PARIS MÉDICAL

LIII

PARIS MÉDICAL

PARIS MÉDICAL paraît tous les **Samedis** (depuis le 1er décembre 1910). Les abonnements partent du 1er de chaque mois.

Prix de l'abonnement : **France, 30** francs. — **Belgique et Italie, 40** francs. — **Étranger, 50** francs.

Adresser le **montant des abonnements à la Librairie J.-B. BAILLIÈRE et FILS, 19, rue Hautefeuille, à Paris.** On peut s'abonner chez tous les libraires et à tous les bureaux de poste.

Le premier numéro de chaque mois, consacré à une branche de la médecine (Prix 2 fr. 50).

Le troisième numéro de chaque mois consacré à une branche de la médecine (Prix : 2 fr.)

Tous les autres numéros (Prix : 50 cent. le numéro. Franco : 65 cent.).

ORDRE DE PUBLICATION DES NUMÉROS SPÉCIAUX POUR 1925

3 Janvier. .. — Tuberculose (direction de LEREBOULLET).
17 Janvier.... — Maladies de l'appareil respiratoire (direction de LEREBOULLET).
7 Février ... — Radiologie (direction de REGAUD)
21 Février ... — Cancer (direction de REGAUD).
7 Mars..... — Syphiligraphie (direction de MILIAN).
21 Mars ..... — Dermatologie (direction de MILIAN).
4 Avril...... — Gastro-entérologie (direction de CARNOT).
18 Avril...... — Eaux minérales et climatologie (direction de RATHERY).
2 Mai ...... — Maladies de nutrition, endocrinologie (direction de RATHERY).
16 Mai ...... — Maladies du foie et du pancréas (direction de CARNOT).
6 Juin...... — Maladies infectieuses (direction de DOPTER).
20 Juin ..... — Gynécologie et obstétrique (direction de SCHWARTZ).
4 Juillet..... — Maladies du cœur, des vaisseaux et du sang (direction de LEREBOULLET).
18 Juillet ... — Chirurgie infantile et orthopédie (direction de MOUCHET).
1er Août ..... — Maladies des voies urinaires (direction — de GRÉGOIRE).
5 Septembre. — Ophtalmologie, oto-rhino-laryngologie stomatologie (direction de GRÉGOIRE).
19 Septembre. — Maladies du sang (direction de LEREBOULLET).
3 Octobre ... — Maladies nerveuses (direction de Jean CAMUS).
17 Octobre ... — Maladies mentales, médecine légale (direction de Jean CAMUS).
7 Novembre. — Maladies des enfants (direction de LEREBOULLET).
21 Novembre. — Hygiène et médecine sociales (direction de CORNET).
5 Décembre. — Thérapeutique (direction de CARNOT).
19 Décembre. — Physiothérapie (Électrothérapie, Hydrothérapie, Massage). Éducation physique (direction de CARNOT).

Il nous reste encore un nombre limité d'exemplaires complets des années 1911 à 1924 formant 54 volumes.............................. **490 fr.**

CORBEIL. — Imprimerie CRÉTÉ.

PARIS MÉDICAL

LA SEMAINE DU CLINICIEN

DIRECTEUR :

Professeur A. GILBERT

PROFESSEUR DE CLINIQUE A LA FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS,
MÉDECIN DE L'HOTEL-DIEU, MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE





LIII

Partie Médicale

J.-B. BAILLIÈRE & FILS, ÉDITEURS

19, RUE HAUTEFEUILLE, PARIS

1924

TABLE ALPHABÉTIQUE

(Partie Médicale, tome LIII)

Juillet 1924 à Décembre 1924

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DU CŒUR ET DES VAISSEAUX EN 1924

PAR

P. LEREBOULLET et **J. HEITZ**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.
Ancien interne des hôpitaux de Paris. Médecin consultant à Royat.

Très nombreux ont été, comme chaque année, depuis l'apparition de notre revue de 1923, les travaux consacrés à la physiologie, à la séméiologie et la pathologie de l'appareil circulatoire. Il nous faut faire un choix, en retenant surtout les données pratiques nouvelles utilisables pour le diagnostic et le pronostic, ou les acquisitions récentes d'ordre thérapeutique. Une part importante de la seconde partie de cette revue sera consacrée à l'exposé de quelques questions médico-chirurgicales. En ce qui concerne le traitement des affections cardio-vasculaires, nous voyons en effet, depuis quelques années, se reproduire l'évolution qui a été si frappante en pathologie rénale ou digestive, et qui assure, pour le plus grand bien des malades, dans des études et des tentatives poursuivies en commun, la collaboration des médecins et des opérateurs.

Parmi les ouvrages d'ensemble récents pouvant intéresser les lecteurs de cette revue, nous citerons la *Pathologie du sympathique*, où Laignel-Lavastine a résumé ses recherches personnelles et les travaux parus depuis vingt ans en France et à l'étranger sur la physiologie et l'anatomie normale et pathologique du système sympathique envisagé dans son ensemble, c'est-à-dire comprenant les deux systèmes grand sympathique et parasympathique (vagues, filets viscéraux de certains nerfs craniens, érecteur sacré). On y trouvera, clairement exposés : la conception dichotomique d'Eppinger et Hess (vagotonisme et sympathicotonisme) avec les réserves qu'il est sage d'y apporter ; l'indication des tests pharmacologiques et des déductions qu'on peut en tirer, déductions d'ailleurs souvent contradictoires et trop souvent inutilisables en pratique, comme le montre bien Laignel-Lavastine ; enfin les grands syndromes fonctionnels et cliniques en rapport avec les troubles de l'équilibre du système nerveux végétatif (troubles vaso-moteurs en particulier). C'est une œuvre qui est particulièrement opportune à l'heure actuelle et qui mérite d'être lue et méditée.

Le volume de Laubry : *Séméiologie cardio-vasculaire* (*troubles fonctionnels*), est un recueil de leçons où nous retrouvons, avec le reflet de l'enseignement de Vaquez et d'Achard, le résultat d'une expérience personnelle déjà mûrie au contact des faits. La préoccupation est évidente à chaque page, de tirer les symptômes présentés par le malade, rapprochés les uns des autres, une indication utile pour le diagnostic et surtout pour le pronostic, cette pierre d'achoppement de tant de médecins, cette pierre de touche des véritables cliniciens. Laubry s'est surtout attaché à l'étude des symptômes subjectifs, et en particulier du moins saisissable à nos sens, de la douleur : il montre comment, en écoutant le malade, en sachant ensuite l'interroger sans trahir sa pensée, le médecin, psychologue et intuitif, peut arriver, en présence d'algies précordiales d'apparence purement névropathiques, à reconnaître une angine de poitrine; et, le diagnostic de lésion organique fixé, comment il en déduira l'évolution probable vers la guérison ou vers la mort. Les douleurs thoraciques, les palpitations, la dyspnée dans ses modalités diverses, les troubles de la voix et de la déglutition, la céphalée, l'insomnie ou l'hypersomnie sont étudiés successivement. Citons les chapitres, particulièrement fouillés, sur le rythme respiratoire de Cheyne-Stokes, sur les vertiges, sur les troubles cérébraux et psychiques des cardiaques et des artérioscléreux, sur les troubles digestifs et l'aérophagie, sur la fièvre des cardiaques. Laubry vient de nous donner un ouvrage que tout médecin tiendra à conserver sur une tablette de sa bibliothèque, entre les leçons de Pierre Merklen dont il rappelle l'accent foncièrement clinique et vécu, et le *Traité des maladies du cœur* de Vaquez (1).

Pathologie du cœur.

Les endocardites. — Les **endocardites aiguës et subaiguës** ont fait l'objet d'un grand nombre de publications. Signalons une bonne étude expérimentale de V. Vanni sur les *streptococci hemolyticus* et *viridans*, agents figurés généralement rencontrés en pareil cas. Lenoble (de Brest) a étudié les troubles du rythme qui n'y sont pas très rares. Cotton, en Angleterre, et Hatzieganu en Roumanie, ont confirmé la fréquence dans cette maladie des déformations hippocratiques des doigts signalées en juin 1921 par Gallavardin et ses élèves : l'apparition de cette déformation chez un cardiopathe valvulaire ancien indique presque certainement que sur la lésion s'est greffée une infection subaiguë, presque toujours à streptocoques. Les hémocultures négatives, si fréquentes chez les malades affectés d'endocardite subaiguë, ne doivent pas laisser le diagnostic s'égarer dès qu'à la fièvre s'ajoutent de la splénomégalie, de l'anémie, de l'hypotension, enfin de l'albuminurie persistante avec quelques hématies dans le culot de centrifugation (Debré). Le diagnostic reste néanmoins souvent délicat, surtout avec la tuberculose subaiguë : Routier et Walser avaient porté pendant trois mois le diagnostic d'endocardite chez un malade fébrile et porteur d'un souffle diastolique; or l'autopsie devait montrer une tuberculose bilatérale avec athérome aortique. L'erreur inverse peut aussi

(1) Laignel-Lavastine, La pathologie du sympathique, 1 vol., Alcan, 1 080 pages, 1924. — Ch. Laubry, Séméiologie cardio-vasculaire, troubles fonctionnels. 1 vol., Doin, 495 pages, 1924. — Vaquez, Maladies du cœur, Traité de médecine Gilbert et Carnot, fasc. XXIII.

être faite (de Massary). On lira avec fruit, dans le livre de Laubry sur les troubles fonctionnels, les pages sur la forme mentale des endocardites et le chapitre consacré à la fièvre chez les cardiaques.

Dans certaines **endocardites verruqueuses**, dont l'origine streptococcique n'est pas douteuse, on peut observer des phases apyrétiques assez longues que suivent des rechutes à répétition. Des faits de cet ordre expliquent les illusions dans lesquelles sont tombés certains thérapeutes. Fontanel, Devic et Durand ont publié un cas de guérison à la suite d'injections d'auto-vaccin ; mais leur malade mourut d'embolie alors qu'ils venaient de recevoir les épreuves, et un addendum fut ajouté en toute hâte pour annoncer cette terminaison inopinée. Capps a essayé d'obtenir de meilleurs résultats par les injections hypodermiques ou intraveineuses de cacodylate de soude, allant jusqu'à 10 et 20 centigrammes par jour par périodes prolongées; il semble avoir obtenu la disparition des streptocoques dans le sang et des apparences de guérison dont certaines se maintiennent depuis plusieurs années (1).

Les myocardites. — Parmi les **études anatomo-pathologiques** sur les *myocardites*, citons la bonne thèse de A. Kanatsoulis, consacrée aux altérations du **myocarde dans le rhumatisme articulaire aigu** : l'auteur, inspiré par Gallavardin, a retrouvé les nodules à cellules épithélioïdes et à cellules géantes décrits par Aschow, par Poynton et par Gallavardin dans son travail de 1911 : ces nodules s'observent surtout dans les espaces interfasciculaires du myocarde ventriculaire gauche et paraissent spécifiques de l'infection rhumatismale.

Warthin, le savant histologiste américain, est revenu sur la **myocardite diphtérique** des jeunes sujets : myocarde pâle, non strié, non colorable par l'éosine ; au cinquième jour, vacuolisation et nécrose de Zenker par zones qui suivent le trajet des vaisseaux ; plus tard, œdèmes, dégénérescence hyaline.

L'infiltration leucocytaire apparaît vers le dixième jour ; puis une prolifération fibroblastique du myocarde, étendue au faisceau de His, avec par places apparences de régénération cellulaire. Il n'a jamais constaté, à cette période, de signes de sclérose ; mais il est possible qu'elle se constitue plus tard.

Wenckebach (de Vienne) attache une grande importance à cette régénération myocardique, dont les aspects sont d'autant plus nets qu'on s'éloigne plus de la période infectieuse de la diphtérie, rappelant ceux des fibres lisses. Il les a observés aussi dans les parois artérielles.

Nanta et Riser ont examiné le **myocarde d'un tabétique** qui, pendant sa vie, avait présenté de curieux troubles du rythme; les lésions intéressaient exclusivement l'oreillette droite, qui était très atrophiée, avec amincissement et par places disparition des faisceaux musculaires, et réaction sarcoplasmique accusée. Le faisceau de His était intact. Nombreuses cellules nerveuses dégénérées dans toute l'étendue de l'oreillette droite ; démyélinisation classique des filets du plexus cardiaque avec altérations très prononcées des racines postérieures correspondantes de la moelle cervicale. On peut rapprocher cette amyotrophie auriculaire droite de celle que Leri a reconnue chez deux malades ayant succombé à l'atrophie musculaire progressive.

La thèse de Bonafé, inspirée par Bouchut (de Lyon), est consacrée à l'étude de ces faits singuliers d'**hypertrophie cardiaque en apparence primitive**.

L'absence habituelle de toute élévation tensionnelle est un argument invoqué par les partisans de la myocardite pure ; tandis que l'absence presque constante de toute lésion inflammatoire du myocarde autre que l'hypertrophie plaiderait en faveur de la résistance périphérique primaire. Anatomiquement, il s'agit d'une hypertrophie totale, portant sur le cœur droit comme sur le cœur gauche ; les reins sont sains ou seulement cardiaques comme les autres viscères ; les artères sont indemnes de toute lésion. Les examens microscopiques les plus minutieux ne permettent pas de déceler dans le myocarde aucune autre altération du cœur qu'une hypertrophie pure.

Cliniquement, cette hypertrophie cardiaque primitive s'accompagne en général d'un rythme cardiaque régulier, donnant lieu à une asystolie rapidement pogressive et fatale, dont l'évolution, à partir des premiers signes de fléchissement myocardique, ne dure que quelques mois ; parfois elle peut aboutir à une asystolie tachycardique irréductible avec galop persistant. L'évolution est d'autant plus rapide que le sujet est plus jeune (2).

Les arythmies. — Nous devons d'abord signaler sur ce sujet un mémoire remarquable de Gallavardin sur les perturbations de l'activité des oreillettes (**tachysystolie auriculaire** ou **flutter** des auteurs anglais ; **fibrillation avec arythmie complète**). Cette étude très complète, appuyée sur d'excellents tracés, est une mise au point très claire de ces questions délicates que ne sauraient ignorer des cliniciens modernes. On retiendra la définition du « flutter », d'où découle la possibilité de son diagnostic, à savoir une tachycardie régulière entre 130 et 150, non modifiée par l'effort, mais qui s'arrête par pauses lorsqu'on comprime le vague au cou. On se rappellera que la fibrillation des oreillettes s'accompagne d'arythmie complète avec disparition du galop, des signes liés à la systole auriculaire en cas de sténose mitrale, et qu'à la suite survient fréquemment l'insuffisance mitrale fonctionnelle. Ce sont les expériences physiologiques de Minis (1912), de

(1) V. VANNI, *Le Malattie del Cuore*, 31 oct. 1923. — LENOBLE, *Annales de médecine*, 1923. — COTTON, *Heart*, 1922, p. 347. — HATZIEGANU, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mars 1923. — ROUTIER et WALSER, *Soc. méd. hôp.*, 25 mai 1923. — FONTANEL, DEVIC et DURAND, *Soc. méd. hôp. Lyon*, 20 févr. 1923, et *Lyon médical*, janv. 1924. — CAPPS, *Journ. Amer. med. Assoc.*, janv. 1923.

(2) KANATSOULIS, Thèse de Lyon, 1923. — WARTHIN, *Assoc. of Amer. physicians*, 1er mai 1923. — WENCKEBACH, *Ibid.* — NANTA et RISER, *Amer. Medicine*, déc. 1923. — BONAFÉ, Thèse de Lyon, 1923.

Garrey, de Th. Lewis, Drury et Iliescu, qui ont conduit à la conception d'un mouvement circulaire de l'oreillette. Leur exposé termine ce mémoire; il mérite d'être lu entièrement : on y verra comment c'est la vitesse de l'onde circulaire à travers l'oreillette qui distingue le flutter de la fibrillation : cette dernière correspond à un mouvement répété 400 à 600 fois par minute, ce que permet la surexcitabilité du myocarde auriculaire et la diminution de la durée de la phase réfractaire. On sait que la digitale exagère souvent cet état, en accélérant le mouvement circulaire ; que la quinine (Clerc et Pezzi) et surtout la quinidine (Wenckebach, Frey, Lewis) le ralentissent au contraire en allongeant la phase réfractaire. Il est aisé d'en rapprocher les résultats obtenus en pratique par l'emploi de ces médicaments : la digitale transforme le flutter en fibrillation, et n'est utile dans ce dernier état que pour combattre la faiblesse du myocarde lorsqu'elle existe, en ralentissant le rythme des contractions ventriculaires ; la quinidine, au moins dans les cas récents d'arythmie complète, ramène le rythme normal. Cette action est surtout puissante dans la *forme paroxystique de l'arythmie complète*, où les bons effets, sur lesquels nous avons insisté il y a deux ans ici même, ont été vérifiés par de nombreux auteurs (Fulton, R. Lévy, Stuart Hart, Patterson). Chez un jeune homme atteint de rhumatisme articulaire aigu, Laubry et Doumer ont jugulé la fibrillation des oreillettes, qui venait d'apparaître, par la quinidine.

A. Stayitch a fait, dans le service du Pr Vaquez, une thèse très complète sur la forme paroxystique de l'**arythmie complète**; il a utilisé pour ce travail les dix observations de l'article de Heitz (*Ann. de médecine*, 1914) dont quatre ont été complétées pour les années suivantes ; il y a joint plusieurs observations de N. Deschamps (dont deux chez des basedowiennes), de Donzelot et de Yacoël. Il fait une distinction entre les grandes crises rares, et les petites crises fréquentes; pour le pronostic, il adopte la distinction proposée par Donzelot des crises chez les valvulaires et chez les sujets à cœur intact où l'évolution est toujours moins grave que dans le cas précédent; le diagnostic ne peut, à son avis, être affirmé en l'absence de tracés que dans un petit nombre de cas, et encore seul l'électrocardiogramme met-il sûrement à l'abri de la confusion entre une crise de fibrillation et un rythme sinusal entrecoupé d'extrasystoles nombreuses. Concernant le traitement, il rapporte les succès obtenus par Hewlett avec l'injection de pilocarpine, insiste sur les bons effets du cratægol et de l'éther amylvalérianique dans les crises légères. La digitale, pour Merklen, Heitz, Lewis, Hewlett, Krumbhaar, est sans action et peut même prolonger les crises ; elle n'est utile que dans l'intervalle des accès, s'il y a des signes certains d'insuffisance cardiaque.

Mais c'est la quinidine qui a donné les meilleurs résultats à Deschamps, à Yacoël, à Heitz : les crises cessaient exactement deux heures après la prise de 0gr,25 de quinidine, alors qu'elles duraient jusqu'au soir avant l'administration de ce médicament.

A noter dans l'observation XII (communiquée par Heitz) ce fait curieux que les crises, relativement fréquentes surtout depuis quelques mois, furent absentes pendant trois semaines que dura une infection streptococcique à laquelle succomba le malade; le cœur resta régulier jusqu'à la dernière minute.

Signalons ici, puisqu'il s'agit encore de troubles de l'excitabilité du myocarde auriculaire, les bons effets de la quinidine, qui doit être associée à la digitale, dans la **tachysystolie auriculaire** ou « flutter » des auteurs anglais. Volle, élève de Gallavardin, a fait sur ce sujet une très bonne thèse, d'après seize observations cliniques recueillies en quatre ans.

Disons encore un mot, puisque la question a été récemment discutée à la Société médicale des hôpitaux de Paris, de l'avenir qui paraît réservé **aux tachycardiques du cœur** (cœur irritable des auteurs anglais). Brelet (de Nantes), Leconte et Tisné ont apporté sur ce point des précisions intéressantes. Sur 28 sujets récemment examinés, 8 pouvaient être considérés comme guéris; les 20 autres étaient toujours dans le même état ou aggravés, inaptes à toute activité physique. Et cependant ni à Nantes, ni à Paris, il n'a été possible de reconnaître chez eux aucun signe indiquant une lésion constituée du myocarde ou des séreuses. Il s'agit vraisemblablement de troubles d'ordre sympathique, peut-être à point de départ endocrinien (1).

Aorte.

L'insuffisance aortique fonctionnelle. — Une longue discussion s'est déroulée à la Société médicale des hôpitaux de Paris sur l'*insuffisance aortique fonctionnelle*. Elle a été amorcée par Bergé et Basch, qui ont apporté le cœur d'un grand hypertendu chez lequel s'entendait le souffle diastolique à peu près localisé à la pointe : à l'autopsie, les sigmoïdes s'affrontaient à l'épreuve de l'eau, mais les valvules présentaient un état fenêtré qui expliquait peut-être la production du souffle. Lian prit la parole pour dire qu'il avait observé un cas analogue, où coïncidaient l'hypertension et l'état fenêtré des sigmoïdes aortiques. Laubry insista sur l'importance que revêtait dans la constitution de l'insuffisance fonctionnelle, non pas tant la distension de l'anneau fibreux (Barié n'a jamais pu obtenir cette distension même avec des pressions d'eau très considérables), que la distension de l'infundibulum à parois musculaires immédiatement sous-jacent au plancher sigmoïdien. Et quelques mois plus tard Laubry et son élève

(1) L. GALLAVARDIN, *Journ. de médec. de Lyon*, 20 sept. 1923 — FULTON, *Amer. Soc. for clin. investig.*, 30 avril 1923. — ROBERT LÉVY, *Med. Soc. of the St. of New-York*, 22 mai 1923. — PATTERSON, *Journ. Am. med. Assoc.*, 9 févr. 1924. — LAUBRY et DOUMER, *Soc. méd. hôp.* — STAYITCH, Thèse Paris, 1923. — M. VOLLE, Thèse Lyon, 1924. — BRELET, *Soc. méd. hôp.*, 8 juin 1923. — LECONTE et TISNÉ, *Soc. méd. hôp.*, 27 juillet 1923.

Doumer apportaient les observations anatomo-cliniques de quatre sujets qui, durant leur vie, avaient présenté un souffle diastolique typique, et dont l'autopsie devait montrer l'absence de toute lésion de l'aorte ou des sigmoïdes, mais l'épreuve de l'eau sous pression montra que ces valvules étaient insuffisantes. C'est que l'orifice aortique n'est pas un simple anneau fibreux muni de valves ; il est étayé par les fibres musculaires de l'infundibulum, propres ou provenant de la cloison interventriculaire ; et toute déchéance du myocarde, qu'elle soit généralisée ou localisée à la région sous-aortique, pourra amener la distension de l'infundibulum sans modifier le calibre du vaisseau aortique ; mais alors les valvules disloquées par le manque de résistance de leur implantation deviendront insuffisantes. L'hypertension jouera un rôle dans la défaillance du myocarde ; mais cette dernière peut exister en dehors de toute hypertension.

Presque à la même date, Géraudel publiait le résultat d'études prolongées sur *la structure et la physiologie du ventricule gauche fixé*, avec le cœur intact, dans le formol. La cavité ventriculaire, dit Géraudel, a la forme d'un V, dont la branche postérieure (manche de remplissage) prolonge la cavité de l'oreillette, et la branche antérieure (chambre de chasse) se place en avant de la première et derrière le septum interventriculaire.

Cette chambre de chasse est creusée en gouttière, ses parois s'appliquant exactement l'une contre l'autre, sauf à sa partie supérieure qui forme une cavité évasée vers le haut où se logent les bourrelets sigmoïdiens (infundibulum aortique).

La contraction du ventricule gauche, dans une première phase, est constituée par la contraction des fibres circulaires ; il s'y joint un mouvement de torsion vers la droite, qui amène le bord gauche en avant, en effaçant la cavité de la manche de remplissage et appliquant étroitement l'une contre l'autre les valves de la mitrale, tendues par la contraction des piliers. En même temps, la chambre de chasse, qui s'était formée aux dépens de la manche de remplissage, chasse le sang dans l'aorte par la contraction de ses fibres musculaires.

La détorsion du ventricule vers la gauche reformera dans un deuxième temps la manche de remplissage, qui se gonfle du sang auriculaire en maintenant continuellement le contact avec la gouttière septale. Toutefois la chambre de chasse ne reste virtuelle que parce que les bourrelets sigmoïdiens empêchent le reflux du sang aortique : ce ne sont pas des diaphragmes tendus et non appuyés, comme le suppose la théorie classique, mais des bourrelets mous, comprimés entre des surfaces musculaires résistantes. Toute altération rendant ces bourrelets rigides, indéformables (c'est le cas des *endocardites sigmoïdiennes*) fera fuir le joint par *défaut de plasticité* (*insuffisance organique*) ; toute *altération du myocarde* faisant fuir le joint par *défaut de serrage* mènera à l'*insuffisance aortique fonctionnelle.*

A Lyon, Gallavardin, Gravier et Devic ont cherché à réaliser une *méthode* plus précise que celle couramment employée pour *reconnaître à l'autopsie l'étanchéité des sigmoïdes aortiques* : ils soumettent ces sigmoïdes à l'épreuve de l'eau, sous pression connue, grâce à un appareil simple qui s'adapte au robinet de l'amphithéâtre d'une part, à l'aorte d'autre part, et qui est muni d'un manomètre à mercure. Sur 58 aortes examinées dans ces conditions, 23 se sont montrées insuffisantes, et l'importance de la fuite augmentait proportionnellement à la pression de l'eau. Et cependant, l'auscultation pratiquée avec soin pendant la vie n'avait décelé le souffle diastolique que dans 9 cas seulement. On peut en conclure avec ces auteurs que le souffle ne se produit qu'à partir d'un certain débit, qui atteindrait 20 centimètres cubes à la seconde. Nombre de ces insuffisances aortiques à débit restreint et qui ne se traduisent pas par des souffles, ne sont pas liées à des lésions des sigmoïdes, mais entrent dans le cadre des *insuffisances aortiques fonctionnelles* : on les rencontre surtout chez les grands hypertendus, et ce n'est qu'exceptionnellement qu'elles aident à la constitution d'un état asystolique (1).

Les ruptures de l'aorte. — Elles ont fait l'objet de communications de Hammer (d'Amsterdam), de Gallavardin et Gravier, et d'une bonne thèse où Mlle Boutigny a réuni plusieurs observations anciennes (de Letulle en particulier) et des cas récents observés par Balthazard, où les accidents avaient été subits au point qu'on aurait pu croire à un empoisonnement : la rupture chez les athéromateux est une conséquence de l'hypertension, et la sclérose des parois en limite l'étendue ; chez les jeunes, on trouve une lésion atrophique limitée, point de départ d'un éclatement comparable à celui d'un pneumatique, la déchirure atteignant souvent plusieurs centimètres de longueur (2).

La syphilis de l'aorte et du cœur. — Deux livres intéressants, signés l'un de Brin et Léon Giroux et l'autre de Fouquet, lui sont consacrés. On y trouvera, avec l'exposé de nombreux faits cliniques, de précieuses indications pour le traitement.

Saloz et Frommel ont dépouillé la collection des 68 *observations d'anévrysmes aortiques* de la Clinique médicale de Genève, recueillies sous la direction successive des professeurs Bard et Roch : ils en ont dégagé la fréquence relative, les données étiologiques, ont montré les différences séparant les diverses localisations de la poche. Ils opposent les anévrysmes de l'aorte ascendante et ceux de la convexité de la crosse qui manifestent leur présence surtout par des signes

(1) BERGÉ et BASCH, *Soc. méd. hôp.*, 15 déc. 1922. — LAUBRY, *Ibid.* — C. LIAN, *Ibid.* — LAUBRY et DOUMER, *Soc. méd. hôp.*, 20 avril 1923. — BARIÉ, *Ibid.* — GÉRAUDEL, *Soc. méd. hôp.*, 11 mai 1923, et *Arch. mal. cœur*, sept. 1923. — L. GALLAVARDIN, GRAVIER et A. DEVIC, *Journ. de médec. de Lyon*, 5 juin 1923.

(2) HAMMER, *Congrès franç. de médecine*, oct. 1922. — GALLAVARDIN et GRAVIER, *Paris médical*, 1er juillet 1922. — Mlle BOUTIGNY, Thèse de Paris, 1923.

d'aortite, et les anévrysmes de la concavité et de l'aorte descendante qui se révèlent par des signes de compression. Ils passent enfin à l'étude des modes de terminaison (asystolie, asphyxie, rupture) ; un chapitre spécial étant consacré au retentissement de l'anévrysme sur la petite circulation. Insistant sur la durée de certaines survies, ils montrent que la mort subite est plus rare, en pareils cas, qu'on ne le dit généralement (1).

Angor pectoris. — La symptomatologie des crises a été précisée par Aubertin et Gambillard, qui sont revenus en particulier sur les modifications de la tension au cours des accès. Ils ont constaté plusieurs fois une élévation brusque, pouvant atteindre 9 et 10 centimètres Hg pour la maxima, 2 à 3 pour la minima ; ils pensent que ces variations échappent souvent parce qu'on n'a pas l'occasion de noter la tension dès le début de la crise. Lian a observé des faits analogues, mais il estime qu'elle est la cause et non l'effet de la crise. J. Heitz rapporte un cas où la tension a passé de 13,5-8,5, chiffre habituel chez le malade, à 19-9,5 en moins de dix minutes, pour ne revenir au chiffre initial qu'au bout de trente-cinq minutes. Danielopolu, dans le livre qu'il vient de faire paraître sur la pathogénie et le traitement de l'angine de poitrine, admet que, selon les sujets, la pression monte ou reste stationnaire pendant la crise ; dans le premier cas, il lui semble qu'il faut mettre en cause le déclenchement d'un réflexe presseur provoqué par l'excitation des terminaisons sensitives intracardiaques et qui parviennent au bulbe par la voie du sympathique (ces réflexes ont été bien étudiés par Fr. Franck). Mais, de plus, la pléthysmographie a montré à Danielopolu et ses élèves que les oscillations du troisième ordre des artères (celles qui ne dépendent ni du cœur ni de la respiration, mais qui sont vaso-motrices) se présentent chez ces malades plus amples même entre les accès que chez les sujets normaux ; lorsque l'accès se produit, ces oscillations deviennent encore plus intenses (surtout au bras gauche). On conçoit que cette surexcitabilité des vaisseaux présente une certaine importance chez les angineux, car elle les rend plus aptes à répondre à l'excitation partie du cœur ou de l'aorte par des réflexes presseurs qui distendent l'aorte et fatiguent le cœur.

Ribierre et Leconte, dans un très bon article sur le *pronostic* de l'angor, estiment qu'il faut tenir compte, parmi les caractères des crises, de leur répétition plutôt que de leur intensité (certaines formes larvées étant parfois mortelles), et aussi de certaines conditions étiologiques : gravité ordinaire des crises chez les sujets jeunes (exception faite pour l'aortite syphilitique) ; gravité des crises tardives chez les scléreux (infarctus) ; gravité de l'angor héréditaire.

Dans l'*angor d'effort*, on tiendra compte de l'ancienneté de l'aortite causale, du caractère capricieux des crises (ne pas se fier aux rémissions), on comptera avec les complications cardiaques.

L'angor du décubitus (par distension aiguë du cœur) a une gravité spéciale. On se méfiera particulièrement des cas où l'on ne trouve aucun signe clinique de lésion cardiaque ou aortique : c'est alors qu'il faut attacher grande valeur à l'examen radioscopique (augmentation de l'aire cardiaque, opacité du gros vaisseau).

Dans son livre de séiniologie cardio-vasculaire, Laubry consacre plusieurs chapitres à la description minutieuse des algies précordiales et thoraciques, des aspects incessamment variés que peut revêtir la crise angineuse. Il faut lire, dans le texte même, ces 100 pages où revivent, de l'auteur, des observations impressionnantes que le lecteur n'oubliera plus. Le diagnostic est souvent difficile en matière d'angine de poitrine.

Quant au pronostic, ajoute Laubry, le cardiologue use sa carrière à le fixer. C'est cependant un problème de chaque jour, et qui se pose devant tout médecin. L'illustre clinicien d'outre-Manche, sir Clifford Albutt, estime que l'angine de poitrine vraie est plus fréquente qu'on ne le croit généralement, mais qu'elle guérit assez souvent, sous l'influence du traitement spécifique, ou même spontanément : le pronostic de cette affection ne doit donc pas être trop assombri, surtout chez les jeunes gens quand elle est d'origine syphilitique, comme c'est le cas le plus fréquent (elle peut cependant succéder à l'infection rhumatismale et à la grippe). Le pronostic serait meilleur chez les hypertendus que chez les sujets à pression normale : en abaissant la pression par le séjour au lit prolongé, fût-ce des mois, on peut obtenir une guérison réelle; mais il faut que le malade aide le médecin en s'astreignant à rester au repos complet (il ne recevra pas de visites, ne jouera à aucun jeu de hasard, ne se lèvera même pas pour aller à la selle) (2).

Nous reviendrons sur le traitement de l'angine de poitrine dans la seconde partie de cette revue.

Radioscopie du cœur et de l'aorte.

Les travaux sur la *radioscopie du cœur et de l'aorte* tendent vers une technique toujours plus rigoureuse.

E. Bordet a attiré ici même l'attention sur les *grandes dilatations du cœur*, qui se traduisent sur l'écran par un fort accroissement de tous les diamètres de l'organe: c'est que la fibre cardiaque est alors partout déficiente, et que l'énergie de sa contraction est partout réduite, d'où agrandissement de toutes les cavités du cœur. L'aspect radiologique est alors très différent de ce qu'on observe lorsque la

(1) SALOZ et FROMMEL, *Arch. mal. cœur*, août et sept. 1923.

(2) AUBERTIN et GAMBILLARD, *Soc. méd. hôp.*, 8 févr. 1924. — C. LIAN, *Ibid.* — J. HEITZ, *Arch. mal. cœur*, mai 1924. — DANIELOPOLU, L'angine de poitrine, Bucarest et Paris, Masson et Cie, 1924.—RIBIERRE et LECONTE, *La Médecine*, mars 1923. — CH. LAUBRY, *loc. cit.* — CLIFFORD ALBUTT, *Lancet*, 5 mai 1923.

*****

dilatation porte seulement sur les cavités droites ou gauches, ou sur une oreillette ou un ventricule isolé. On constate ces grandes dilatations totales au cours de l'évolution de certains anévrysmes artério-veineux (Gallavardin et Leriche, Grégoire et Lian, Nanu-Muscel). On les voit aussi dans les symphyses péricardiques.

Les déductions intéressantes que H. Vaquez et E. Bordet ont tirées des *examens en position oblique* pour le diagnostic des dilatations ou hypertrophies partielles du cœur, ont été confirmées et développées par Chaumet (du Val-de-Grâce) en ce qui concerne surtout l'examen des cavités gauches en OAG : l'augmentation des cavités gauches peut y être appréciée aisément et d'un seul coup d'œil en faisant respirer le sujet lentement et profondément.

David Dann a étudié en Amérique l'*angle de disparition de la pointe du cœur* en position oblique, et l'*indice de profondeur* : malgré quelques faits discordants, il conclut que ces deux procédés indiqués par Vaquez et Bordet renseignent utilement sur l'importance de la saillie que fait en arrière le ventricule gauche hypertrophié.

A propos d'un cas personnel, J. Heitz et Corone ont fait une revue d'ensemble des cas récemment publiés d'*anévrysme pariétal du cœur reconnus du vivant des malades à l'examen radioscopique.* On sait que Lutembacher, préoccupé de recueillir tous les signes cliniques de cette lésion redoutable, n'avait pu les reconnaître à l'écran. Sézary et Alibert furent plus heureux en 1922 : chez un tuberculeux où la pression de la pointe du cœur éveillait une vive douleur, la radioscopie montra une voussure pulsatile et expansive à la partie moyenne du contour gauche du cœur. Un cas presque analogue fut publié par Christian et Frik, malgré une erreur d'interprétation que les auteurs reconnurent loyalement. Citons encore le cas de Bergonié et Moulinier, celui de Bianchi (qui pourrait être un anévrysme de l'artère pulmonaire) Chez le malade de Heitz et Corone, emphysémateux hypotendu, l'anévrysme semblait intéresser le ventricule droit, ce qui représente une localisation exceptionnelle.

Il résulte de ces observations que les examens en position oblique sont indispensables si l'on veut ne pas laisser échapper la plupart de ces anévrysmes; on attachera une importance particulière aux caractères des battements qui doivent être expansifs, synchromes à la systole ventriculaire. Les anévrysmes de la pointe se voient difficilement, parce qu'ils se trouvent dissimulés dans l'ombre sous-diaphragmatique (1).

(1) E. BORDET, *Paris médical*, 7 juillet 1923. — NANU-MUSCEL, ALEXANDRISCU et LAZEANU, *Arch. méd. cœur*, déc. 1922.— CHAUMET, *Arch. mal. cœur*, mars 1924. —D. DANN, *Archiv of internal medicine*, févr. 1923. — SÉZARY et ALIBERT, *Soc. méd. hôp.*, 27 janv. 1922. — CHRISTIAN et FRIK, *Klin. Wochens.*, 18 mars 1922. — BERGONIÉ et MOULINIER, *Soc. méd.-chir. Bordeaux*, 7 avril 1922. — BIANCHI, *Liguria medica*, 1922, nº 14. — JEAN HEITZ et CORONE, *Arch. mal. cœur*, juillet 1923.

Plus les examens radiologiques du médiastin et de l'*ombre aortique* se multiplient, et plus on arrive à cette conviction qu'il faut tenir grand compte. non seulement des variations de calibre de l'aorte, mais aussi des *variations qualitatives* de l'ombre. Dans un article intitulé : *le Diagnostic radiologique précoce de l'aortite* (2), E. Bordet rapporte à ce point de vue deux observations typiques : un mois avant l'apparition des crises angineuses, chez une femme de quarante-sept ans, très hypertendue, il avait noté que l'aorte, dont le calibre ne dépassait pas 2 centimètres, était flexueuse et d'opacité accrue. Chez une autre femme de quarante-quatre ans, hypertendue modérée, la constatation des mêmes signes et de quelques taches sombres accentuant l'opacité générale précéda de deux ans l'apparition des crises angineuses : un traitement par le cyanure de mercure, tout ensoulageant la malade, ne modifia rien de ces aspects anormaux.

M. Leconte insiste longuement, dans une étude d'ensemble du diagnostic de l'aortite chronique, sur l'importance des modifications de l'opacité du vaisseau.

Selon Mongeot, lorsque, chez un angineux, on trouve le calibre aortique faible par rapport à l'âge, on doit craindre un état scléreux de ses parois, et cela surtout si les battements sont faibles relativement à la pression différentielle du sujet. Chez un hypertendu, au contraire, un calibre aortique large avec battements amples sera de bon pronostic.

La radiographie permet parfois d'expliquer certaines singularités cliniques des *anévrysmes aortiques.* Depuis longtemps, l'attention avait été attirée sur le retentissement qu'avait parfois cette affection sur le sympathique cervical. Babinski a montré qu'il s'agissait le plus souvent d'une simple association du signe d'Argyll (syphilis nerveuse) à une localisation aortique de même origine. Pourtant la perturbation sympathique peut être parfois secondaire au développement de la poche : c'est ainsi que chez un homme porteur d'une voussure sous-claviculaire droite animée de battements, l'attention d'André-Thomas fut attirée par des troubles sympathiques prononcés intéressant le membre supérieur gauche (2) : lorsque le malade arrivait du dehors, la main gauche était plus froide et plus rouge ; dans une pièce un peu chaude elle devenait rapidement plus chaude que la droite ; la sécrétion sudorale était abolie à l'aisselle et à la main gauche ; le réflexe pilo-moteur était aboli sur le membre supérieur gauche et dans le dos jusqu'au niveau de l'épine de l'omoplate. Pas de troubles pupillaires, ce qui entraînait l'intégrité des deux premières racines thoraciques. Une radiographie montra l'existence de deux poches, l'une au niveau de la voussure du côté droit, l'autre dans les troisième et quatrième espaces gauches, dont le sommet restait accroché à la colonne vertébrale dans

(2) E. BORDET, *La Médecine*, mars 1923. — M. LECONTE *Presse médic.*, 23 mai 1923. — MONGEOT, *Presse médicale*, 6 juin 1923. — ANDRÉ-THOMAS, *Presse médicale*, 12 avril 1924.

toutes les positions ; c'était évidemment cette poche qui avait paralysé les fibres sympathiques des troisième et quatrième *rami communicantes* gauches.

Pression artérielle.

En ce qui concerne la technique sphygmomanométrique, nous signalerons seulement un phénomène intéressant constaté par Rimbaud et Boulet au moyen de la méthode auscultatoire, et qu'ils ont désigné sous le nom d'**arythmie de tension**. Lorsque, après avoir obtenu le collapsus artériel par une forte compression, on décomprime tout doucement, on constate chez quelques individus, après avoir entendu le premier ton artériel, que les systoles suivantes ne sont pas toutes perçues : certaines manquent à l'oreille, qu'on perçoit au pouls jusqu'au moment où, la décompression continuant, on entend toutes les vibrations : ce phénomène trahit une variabilité dans la tension maxima d'une révolution cardiaque à l'autre, l'auscultation se montrant plus sensible à ce point de vue que l'oscillométrie ; et il semble annoncer une défaillance prochaine et grave du myocarde. On le fait disparaître généralement par la digitale, du moins transitoirement (1).

La clinique de l'hypertension s'est enrichie d'un nombre considérable d'études de valeur. Donzelot, qui avait étudié l'an dernier le « cœur camouflé » des hypertendus arrivés à la période d'insuffisance cardiaque, nous a donné une description des *éclipses cérébrales* qu'on observe assez souvent chez les malades dont la pression est très élevée, et qui peuvent, à l'occasion d'à-coups de tension, faire sur tel ou tel territoire cérébral une crise d'angiospasme peut-être défensive des cellules nerveuses : ces éclipses peuvent se caractériser selon les cas ou successivement par de la cécité totale ou simplement verbale, par de l'amnésie, de l'aphasie ou de l'agraphie, des crises jacksoniennes. Vaquez et Foy avaient autrefois étudié la plupart de ces troubles. Laubry y consacre un chapitre des plus intéressants dans son récent volume.

Les crises hypertensives coïncident souvent avec les douleurs angineuses, comme nous l'avons vu. Paillard a observé, dans 8 cas, leur coïncidence avec des coliques néphrétiques (élévation de 4 à 6 pour la Mx, de 2 à 3 pour la Mn) ; la tension revient à la normale peu après la cessation de la douleur. Mais elles peuvent survenir en l'absence de toute douleur, comme chez ce saturnien de trente et un ans, observé par Magniel, qui présenta plusieurs élévations brusques à U, accompagnées de convulsions et de somnolence, la tension retombant à la normale dans leur intervalle. J. Heitz a noté des faits presque aussi dramatiques chez deux femmes ayant présenté, dix et quinze ans auparavant, de l'albuminurie gravidique avec éclampsie. Mais le cas le plus intéressant est celui d'une femme de vingt-huit ans, qui présenta une série de crises de vomissements avec pâleur et refroidissement des extrémités : Marcel Labbé, Tinel et Doumer constatèrent que, pendant ces crises, la pression passait de 13-9 à 26-16 ; or, l'autopsie leur montra, avec l'absence de toute lésion rénale ancienne, l'existence d'une tumeur dans la substance médullaire de la surrénale gauche.

L'hypertension permanente, selon A. Dumas (de Lyon) et ses élèves, n'augmente pas indéfiniment avec l'âge : après soixante-dix ans, il se fait une évolution sénile avec atrophie des organes et le niveau moyen de la pression baisse malgré les progrès de l'athérome (à cet âge d'ailleurs, les grands hypertendus ont succombé, soit par insuffisance cardiaque, soit par hémorragie cérébrale). Celle-ci se produit surtout autour de la soixantaine. Ce sont les très fortes tensions qui provoquent l'inondation ventriculaire. En pareil cas, on doit considérer comme de fâcheux pronostic, après un ictus, une baisse progressive de la tension. Si elle se relève, le malade survivra, et une fois hémiplégique, il aura une pression relativement inférieure à celle qu'il présentait auparavant.

Bailliart, Magniel et Saregea ont étudié les rapports entre la *tension des artères rétiniennes* et l'hypertension générale : on sait que le premier de ces auteurs a imaginé une technique permettant de mesurer la pression de l'artère centrale de la rétine, en recherchant l'apparition et la disparition du pouls rétinien à l'ophtalmoscope au cours d'une pression graduée exercée sur le globe oculaire (Voy. à ce sujet le livre très intéressant et documenté de Bailliart). Il est aisé, dans ces conditions, de comparer la pression diastolique rétinienne à la pression diastolique humérale : la première est généralement, dans les grandes hypertensions comme à l'état normal, 56 p. 100 de la seconde. Dans quelques cas cependant, la pression rétinienne est relativement plus forte que la pression humérale, et les auteurs ont reconnu que, chez ces malades, il y avait aussi *hypertension du liquide céphalo-rachidien* (40 à 75 centimètres d'eau contre 24 à l'état normal). La pression lombaire a donné alors à Magniel et Saragea de très bons résultats (abaissement de 4 à 6 centimètres de la pression artérielle, cessation de la céphalée occipitale et de la nycturie).

Boas et Frant ont mesuré la **pression capillaire chez les hypertendus** avec l'appareil de Danzer et Hooker. Ils ont pu vérifier l'exactitude des constatations de Kylin : la pression capillaire est élevée chez certains hypertendus, alors qu'elle est restée normale chez d'autres ; mais ils n'ont trouvé l'explication de cette différence, ni dans l'aspect des anses capillaires, ni dans les résultats de l'exploration rénale.

Ferry a repris la question des rapports de l'**hypertension et de l'obésité**, soulevée en 1922 par Aubertin, et il aboutit aux mêmes conclusions que cet auteur : la majorité des obèses (63 femmes examinées) présentent de l'hypertension, qui n'est symptoma-

(1) RIMBAUD et BOULET, *Soc. méd. hôp. Paris*, 9 mars 1923. — RIMBAUD, BOULET et PUECH, *Presse médicale*, 20 févr. 1914.

tique ni de néphrite, ni de diabète, ni de syphilis ; l'hérédité paraît jouer un rôle. Selon Pedrazzini, l'obésité élèverait la tension en gênant la circulation cérébrale par l'accumulation de la graisse sous-méningée.

Herrick (de Chicago) a été frappé de la fréquence de l'*hyperglycémie* et même de la glycosurie chez les hypertendus obèses : il estime (et c'est aussi l'opinion de Thayer) que ces malades sont victimes d'un régime trop pauvre en protéines et trop exclusivement constitué d'hydrates de carbone ; la restriction de ces derniers aliments fait disparaître le sucre, maigrir les malades et abaisse leur tension, même si on augmente quelque peu la ration en viande.

Schwab a trouvé de l'hyperglycémie chez la moitié environ de ses hypertendus.

Hetenyi a constaté ce parallélisme assez souvent et en voit la cause commune dans l'excès d'adrénaline du sang. Kylin a vu fréquemment l'hypertension et l'hyperglycémie associées à un excès d'acide urique dans le sang.

Le **rôle de la syphilis** est toujours très discuté dans la constitution de l'hypertension. Il serait important pour Léon Giroux et Brin, qui ont constaté déjà cette anomalie circulatoire dès la période secondaire (Milian et Tzank ont vu des faits analogues). Mais c'est habituellement quinze à vingt ans après le chancre que l'hypertension s'accuse, alors que la réaction de Bordet-Wassermann est devenue négative : il peut y avoir, selon les cas, association de l'hypertension à une aortite ou à un tabes fruste ; ou bien l'hypertension reste solitaire avec ou sans signes de lésion rénale. Le traitement spécifique provoque quelquefois des abaissements notables et même durables ; plus souvent, il est inefficace. Cette question est traitée d'ailleurs dans ce numéro par M. Dumas.

La **pathogénie de l'hypertension** reste toujours très discutée. Oberling et Hickel (de Strasbourg) ont trouvé constamment, à l'autopsie des hypertendus, des lésions vasculaires du rein : toutefois, rien ne permet d'affirmer que ces lésions existaient à l'origine des troubles circulatoires et qu'elles n'en étaient pas une conséquence plutôt qu'une cause.

Pr. Merklen, Minvielle et Hirschberg, pratiquant systématiquement l'*épreuve de la phénolsulfonephtaléine chez les hypertendus*, ont vu que, si d'assez nombreux malades ont une élimination retardée, il en est d'autres qui présentent une élimination absolument normale. Et Laubry a fait remarquer que de ces faits on doit tirer un argument de grande valeur en faveur de la théorie de l'hypertension primitive, indépendante pendant de longues années de toute atteinte rénale décelable.

Au Congrès de médecine interne de Vienne (1923), Volhard (de Halle) a proposé de diviser les hypertendus en deux classes : les *rouges*, qui seraient indemnes de toute lésion rénale avec spasme portant surtout sur les artères centrales ; et les *blancs ou pâles* qui présenteraient du spasme généralisé avec néphrosclérose. Chez les premiers, l'excitation des vasomoteurs pourrait être due à la présence dans le sang de substances du groupe des peptones ; même chez les seconds, la sclérose rénale pourrait être secondaire à l'hypertension. Les idées exposées par Volhard ont été diversement accueillies par les congressistes, surtout en ce qui concerne la division des hypertendus en deux groupes d'après la coloration du visage. Peters déclare que c'est là plus qu'une exagération. Toutefois Pal a maintenu que beaucoup d'hypertendus avaient des reins tout à fait normaux.

Somme toute, la question reste au point où la laissait l'intéressant article d'ensemble d'A. Clerc sur le problème de l'hypertension permanente en clinique. Le trouble circulatoire pourrait résulter de la juxtaposition de facteurs multiples : les lésions des vaisseaux ne semblent jouer qu'un rôle secondaire ; la lésion rénale n'intervient que dans certains cas ; on ne peut nier l'intérêt croissant de la théorie humorale de Vaquez fondée sur les connaissances récemment acquises touchant le fonctionnement des glandes endocrines à tissu chromaffine (1).

Thérapeutique de l'hypertension.— Les Américains Konikow et Smith, Hougton et surtout Allen et Sherrill ont étudié avec beaucoup de soin les effets qu'on pouvait attendre de la *diète déchlorurée* : le travail de ces derniers auteurs repose sur le traitement de 180 hypertendus, poursuivi de quelques mois à trois ans. Toutes précautions avaient été prises pour éviter l'erreur pouvant résulter d'une restriction alimentaire globale ; seul le sel était strictement écarté, une surveillance étant exercée par des examens réguliers des urines qui ne devaient jamais montrer une élimination de NaCl supérieure à $0^{gr},50$ par vingt-quatre heures. Chez 34 malades (19 p. 100 des cas), la pression revint à la normale ; chez 75, elle s'abaissa, en même temps que les signes d'insuffisance cardiaque disparaissaient ou s'atténuaient. Chez tous les autres, les effets furent très transitoires et souvent nuls. Somme toute, c'est la confirmation des conclusions auxquelles étaient arrivés, il y a vingt ans, Widal, Pierre Merklen, Vaquez et Digne, à savoir que la restriction du sel est surtout utile

(1) DONZELOT, *La Médecine*, mars 1924. — PAILLARD, *Journ. méd. français*, nov. 1923. — MAGNIEL, *Soc. méd. hôp.*, 15 février 1924. — JEAN HEITZ, *Arch. mal. cœur*, mai 1924. — MARCEL LABBÉ, TINEL et DOUMER, *Soc. méd. hôp.*, 9 juin 1922. — BAILLIART, MAGNIEL et SARAGEA, *Arch. mal. cœur*, mai 1924. — BAILLIART, un vol., 1924. — BOAS et FRANT, *Arch. of internal medicine*. — DUMAS, CHEVASSU et LABRY, *Soc. méd. hôp.*. *Lyon*, 17 avril 1923. — DUMAS, *Journ. méd. Lyon*, 20 sept. 1923. — PEDRAZZINI, *Presse médic.*, 1er nov. 1922. — FERRY, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 13 oct. 1923. — L. GIROUX et BRIN, *Concours médical*, 8 juillet 1923. — SCHWAB, *Virchows Archiv.*, avril 1923. — HERRICK, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 16 févr. 1923. — HETENYI, *Mediz. Klinik*, 1923, f. 899. — KYLIN, *Zentralbl. f. inn. Mediz.*, févr. 1923. — VOLHARD, Congrès allem. médec. interne, 1923. — PETERS, *Nederl. Tijdsch. v. Geneesk.*, 8 sept. 1923 — PR. MERKLEN, MINVIELLE et HIRSCHBERG, *Soc. méd. hôp. Paris*, 19 oct. 1923. — LAUBRY, *Ibid.* — OBERLING et HICKEL, *Soc. anat. Strasbourg*, 13 déc. 1923. — A. CLERC, *Bulletin méd.*, 22 juil. 1922.

parce qu'elle soulage le myocarde, abaisse la pression en levant le barrage périphérique établi sur les capillaires.

Clovis Vincent et Darquier ont attiré l'attention sur le *danger des saignées trop abondantes* chez les hypertendus athéromateux : pour parer à des accidents cérébraux qui paraissaient imminents, chez deux vieillards, ils ont retiré 800 grammes de sang, et ont vu se produire dans les heures suivantes un ictus : la pression maxima était tombée de 4 centimètres dans le premier cas, de 7 centimètres dans l'autre (Vaquez-Laubry). L'autopsie montra, dans ce dernier cas, un athérome prononcé des artères cérébrales. Les auteurs en ont conclu qu'un certain degré d'hypertension systolique peut être nécessaire chez les sujets porteurs d'athérome cérébral pour assurer un débit sanguin suffisant dans le cerveau. Il faut donc, chez ces malades, surveiller la tension pendant la saignée et ne pas faire de prélèvements supérieurs à 300 grammes (1).

Vaisseaux.

Un certain nombre d'observations de **thrombo-angéite oblitérante** ont été publiées dans les journaux américains, toujours chez des israélites immigrés de Pologne ou de Russie. Il ne faudrait pas croire cependant que cette affection ne s'observe que dans cette branche de la race israélite. Deux cas entièrement comparables à ceux de Léo Buerger, Parkes Weber, Gilbert et Coury ont été observés par Heitz (2) chez des Algériens dont la famille, originaire d'Espagne, n'avait jamais quitté les rives méditerranéennes : on ne peut donc incriminer ici l'action du froid, non plus d'ailleurs que les mauvaises conditions hygiéniques dont ont souffert la plupart des immigrés venus du centre de l'Europe. On retrouvait chez les malades examinés par Heitz (deux frères) les caractères cliniques dégagés par Léo Buerger : début des troubles dans la jeunesse, participation au processus des membres supérieurs. La cholestérinémie était élevée, surtout chez le frère aîné le plus atteint.

C'est dans des cas du même ordre qu'Oppel (de Petrograd) eut l'idée que ces gangrènes des extrémités chez des sujets encore jeunes étaient peut-être dues à un excès d'adrénaline dans le sang : passant de cette hypothèse à une réalisation thérapeutique, il *réséqua* chez 23 malades **la surrénale gauche**, plus accessible que la droite : 5 malades succombèrent ; plusieurs durent subir l'amputation du membre sphacélé, alors que le processus paraît s'arrêter chez d'autres après élimination spontanée d'un ou plusieurs orteils. Mais on sait que les choses se terminent souvent de la sorte spontanément ; et Vaquez et Bricout, il y a déjà plusieurs années, avaient insisté avec force sur la nécessité de savoir temporiser, tout en s'efforçant de rendre tolérables les douleurs qui poussent les malades à réclamer l'intervention du chirurgien. Signalons à ce propos que Goodman et Gottesman auraient obtenu d'assez bons effets des injections de vaccin antityphique dans des formes douloureuses de cette affection : ils étaient partis de cette hypothèse que l'introduction de protéines étrangères pouvait être utile en réalisant un choc thérapeutique.

La péri-artérite noueuse. — Cette affection, décrite par Kussmaul et Maier en 1866, n'avait fait l'objet en France jusqu'ici que d'une seule publication de Balzer, en 1883. Marinesco, Paulian et Draganesco ont observé récemment en Roumanie un jeune homme de vingt-huit ans qui en présenta le tableau typique par la fièvre, l'anémie, l'affaiblissement de certains groupes musculaires, les douleurs, la tachycardie ; il mourut dans le marasme, et le diagnostic, comme dans presque tous les cas de ce genre, ne fut fait qu'à l'autopsie. Un peu plus tard, Ivens (d'Amsterdam) publiait deux cas observés chez une femme de soixante-treize ans et une fillette de six ans. Ces deux auteurs ont relevé une soixantaine de cas publiés surtout dans l'Europe centrale. Il semble que le diagnostic puisse être fait quelquefois pendant la vie, grâce à la constatation de petits nodules sous-cutanés de la grosseur d'un pois, quelquefois d'apparence ecchymotique, et répondant aux noyaux qui siègent sur le trajet des petites artères.

L'étiologie est inconnue : toutes les séro-réactions ont été négatives dans le cas de Marinesco ; il ne s'agit certainement pas de syphilis. Hann en 1920, puis Harris et Friedrichs en 1922, ont obtenu par l'inoculation au cobaye l'éclosion huit semaines plus tard de lésions artérielles identiques à la lésion inoculée, et qu'ils ont pu même reproduire en série : il s'agirait probablement d'un virus filtrant.

L'anatomie pathologique a été faite avec soin par Marinesco et ses collaborateurs, et par Ivens : il s'agit de lésions discontinues, en chapelet, constituées par des noyaux circulaires ou appendus latéralement aux vaisseaux, séparés par des parties saines ou à peine altérées. Il semble que la lésion débute dans l'adventice ou dans la zone la plus externe de la média. La prolifération de cette dernière aboutit à l'oblitération de l'artère, quelquefois avancée par une thrombose (3).

Tous les auteurs sont d'accord pour considérer la périartérite noueuse comme une entité morbide, probablement moins rare qu'on ne le pense généralement. Les caractères anatomo-pathologiques, et surtout les épizooties observées chez le veau, le porc

(1) ALLEN et SHERRILL, *Journ. of metabolic Research.*, oct. 1922, et *Arch. of internal medicine*, 15 août 1923. — CLOVIS VINCENT et DARQUIER, *Les Sciences médicales*, 16 déc. 1923.

(2) JEAN HEITZ, *Annales de médecine*, nov. 1923. — OPPEL, *Vratchebnoie Delo*, 1922. — GOODMAN et GOTTESMAN, *New-York med. Journal*, 20 juin 1923.

(3) MARINESCO, PAULIAN et DRAGANESCO, *Presse médic.*, 14 nov. 1923. — CLELAND, *Med. Journ. of Australia*, 11 fév. 1923. — GRUBER, *Virchow's Archiv*, CCXLV, 1923. — CARLING et HICHS, *Lancet*, 19 mai 1923. — WOHLWILL, *Virchow's Archiv*, CCXLVII, 1923. — IVENS, *Arch. mal. cœur*, mai 1924. — KOPP, *Deut. med. Woch.*, 1923, 39.

et le cerf plaident en faveur d'une infection toujours identique.

Thérapeutique médicamenteuse.

Les travaux de ces deux dernières années sur la digitale, sur les strophantines (et l'ouabaïne d'Arnaud en particulier), sur la physostygmine, sur la quinidine, se trouvent très clairement résumés dans une étude d'ensemble de Ribierre à laquelle nous renvoyons le lecteur. Qu'il nous suffise de noter ici quelques points particuliers :

Après J. Mackenzie, H. Vaquez a attiré l'attention sur la différence d'action qu'on observe assez souvent dans les résultats de la **digitale** chez les malades en état d'insuffisance cardiaque prononcée, suivant qu'il y a arythmie complète par fibrillation des oreillettes ou que le rythme au contraire est resté régulier ; c'est dans les premiers cas que l'on obtient de la digitale les effets les plus frappants et les plus durables ; au contraire il n'est pas rare, chez les sujets dont le cœur est resté régulier et tachycardique, de voir les phénomènes asystoliques ne céder que partiellement à chaque administration de digitale, l'évolution devenant assez rapidement mortelle.

Récemment, E. Bordet et Yacoël ont montré par l'exposé de 2 cas cliniques que, chez certains angineux, la digitale pouvait augmenter la dilatation ventriculaire en même temps que les crises se multipliaient (crises nocturnes, angine de décubitus telle que l'a décrite Vaquez), alors que l'**ouabaïne** espaçait ces crises en agissant sur la tonicité du cœur dont les dimensions diminuaient à l'écran radioscopique. Ces observations viennent rejoindre celles de Danielopolu qui a traité avec succès de grands angineux à accès subintrants par des injections répétées (jusqu'à cinq et six par jour au besoin) d'un huitième de milligramme de strophantine, en veillant à ne d dépasser la dose de trois quarts de milligramme dans les vingt-quatre heures.

Plusieurs chercheurs ont voulu comparer à la quinidine les **autres alcaloïdes du quinquina**. Pezzi, Clerc et Perrochaud ont étudié successivement chez le chien la cinchonine, la cinchonidine, et leur ont reconnu une action analogue à celle de la quinidine sur la fibrillation des oreillettes, un peu moins énergique peut-être. Le travail de Grant et Iliescu n'a fait que confirmer ces déductions, en ce qui concerne l'action exercée sur les oreillettes ; sur le ventricule, il semble que ce soit la cinchonine qui aurait le plus d'action, et la quinine l'influence la plus faible. H. Frédéricq et Mlle Lapicque, en étudiant les modifications de la chronaxie du myocarde par ces divers alcaloïdes, ont reconnu que c'était toujours la quinidine qui jouissait de l'action la plus marquée.

La **papavérine** reste très employée à Vienne comme vaso-dilatateur, contre les spasmes périphériques, dans les crises hypertensives et angineuses (Flackseder). A Budapesth, Frigger a obtenu de ce médicament à la dose de 0gr,30 à 0gr,50 par vingt-quatre heures en quatre à cinq fois un abaissement de 1/2 à 2 cm. Hg chez 50 p. 100 des hypertendus traités. Il recommande de pousser les doses jusqu'à obtention d'une légère somnolence, ce qui ne présenterait aucun inconvénient. En injection intramusculaire, il ne faut pas dépasser 0gr,20 : naturellement les résultats sont meilleurs chez les hypertendus oscillants que dans l'hypertension permanente d'origine rénale ou chez les artérioscléreux.

La papavérine agirait en partie par le radical benzyl qu'elle contient. C'est ce qui avait donné à Macht l'idée d'essayer dans les spasmes vasculaires le **benzoate de benzyle**. R. Babcok (de Chicago) a obtenu de ce médicament, chez 6 malades atteints de crises angineuses (sur 20 cas où il l'avait ordonné), une amélioration très sensible (trois fois par jour XXX gouttes dans du lait).

Théohari, ayant constaté chez l'animal que la **théocine** abaissait la pression d'une manière assez durable, l'a essayée chez des angineux hypertendus : à la dose de 0gr,20, deux ou trois fois en vingt-quatre heures, qu'on peut sans inconvénient continuer très longtemps, ce médicament abaisse la pression de 2 à 4, quelquefois 6 centimètres Hg, en espaçant les accès angineux, et cela même si la diurèse n'est pas augmentée. Si l'on dépasse la dose de 0gr,60, on peut observer des vertiges et de la tachycardie.

On tend à prescrire de nouveau les **sels mercuriels comme diurétiques** : Ambard prescrit le calomel à la dose de 0gr,30 à 0gr,50 par jour, trois ou quatre fois de suite. L. Giroux, Milian, Blum, Chauffard reconnaissent aux injections intraveineuses de mercure une action diurétique manifeste, chez les syphilitiques en premier lieu, mais aussi chez les porteurs de cirrhose avec ascite et dans l'anasarque de maints cardiopathes. En Allemagne, on use beaucoup du **novasurol**, préparation mercurielle organique, et du tannate mercureux (0gr,10, trois fois par jour) : la diurèse est surtout marquée chez les sujets atteints d'anasarque dont la tonicité cardiaque est encore suffisante (Sternberg, Emmerich) (1).

Signalons enfin l'étude fort intéressante que E. Pichon a faite dans sa thèse du **salicylate de soude** et de son action dans le rhumatisme cardiaque évolutif ; il s'appuie sur l'expérimentation et l'observation clinique pour établir qu'il n'a aucun effet nocif sur le cœur et qu'il n'y a pas lieu d'en refuser le bénéfice aux sujets atteints de rhumatisme cardiaque. L'article que M. Ribierre a écrit dans ce

(1) RIBIERRE, *La Médecine*, fasc. supplém., 1923. — H. VAQUEZ, *Le Monde médical*, 15 mars 1923. — E. BORDET et YACOEL, *Arch. mal. cœur*, 1924. — CALANDRE, *Archivos de Cardiologia*, août 1922. — DANIELOPOLU, L'angine de poitrine, 1 vol., 1924, p. 82. — PEZZI, CLERC et PERROCHAUD, *Soc. Biol.*, 30 juin 1923. — GRANT et ILIESEU, *Heart*, 1922, IX, n° 4. — H. FREDERICQ et Mlle LAPICQUE, *Arch. internat. de physiologie*, XXI, 21 sept. 1923. — FLECKSEDER, un vol., Vienne, 1923, p. 55. — FRIGYER, *Deut. med. Woch.*, 27 avril 1923. — R. BABCOK, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 19 janv. 1924. — THÉOHARI, *Arch. mal. cœur*, juil. 1923. — STERNBERG, *Mediz. Klinik*, 1924, n° 13. — F. EMMERICH, *Mediz. Klinik*, 1923, n° 20. — E. PICHON, Thèse de Paris, 1924.

numéro avec M. Pichon précise d'ailleurs ce point de pratique médicale.

Thérapeutique chirurgicale.

La réanimation du cœur par l'injection intraventriculaire d'adrénaline. — Cette thérapeutique de la syncope chloroformique a été proposée par Winter (de Vienne), en 1905, s'appuyant sur des expériences chez des animaux ; Mocquot, en 1909, l'a combinée au massage direct du cœur chez le chien : il montrait la supériorité de cette pratique sur l'injection intraveineuse, où le principe actif reste sur place lorsque la circulation est complètement arrêtée.

L'an dernier, Petit-Dutaillis réunissait 25 tentatives de ce genre ; il décrivait minutieusement la technique pour laquelle on doit user d'une aiguille à ponction lombaire fine (2/10 de millimètre), qu'on enfonce dans le 4e espace gauche (au ras du sternum, afin d'éviter la piqûre de l'artère mammaire interne) ; on pénètre de la sorte directement dans le ventricule droit ; pour le ventricule gauche, il faut choisir le 5e espace. On injecte généralement 1 centimètre cube de la solution au millième ; quelquefois il faut 2 centimètres cubes.

L'indication habituelle est la *syncope par le chloroforme ou le chlorure d'éthyle*. Sur 4 cas, Toupet a eu trois succès ; Hartlung publia deux succès ; Champlin et Exalto, chacun un succès ; Lenormant, Richard et Sénèque, un succès sur 2 cas ; Hartmann, un échec. Il résulte de ces faits que l'on ne doit pas perdre de temps à injecter des toniques sous la peau ou dans les veines, mais qu'il faut pratiquer l'injection dans le délai maximum de cinq minutes. Ultérieurement, on peut encore ressusciter le cœur ; mais le résultat à distance est presque toujours négatif, parce que la vitalité des artères cérébrales a été compromise par une ischémie trop prolongée. Chez les malades qui ont revécu, on observe quelquefois, pendant vingt-quatre heures, de l'agitation ou même des secousses épileptiformes ; mais ces troubles disparaissent rapidement.

La méthode est tout à fait indiquée chez les *électrocutés*.

Un cas de C. Bodon, particulièrement intéressant pour la médecine, concerne un *cardiaque* qui allait succomber dans une crise d'œdème aigu du poumon. Alors que le malade perdait déjà connaissance, après l'insuccès d'injections sous-cutanées de morphine, de camphre, etc., Bodon injecta directement dans le cœur, par une aiguille enfoncée dans le 4e espace, 1 centimètre cube d'adrénaline au millième : le pouls, qui était imperceptible, reparut ; au bout de deux heures, le malade sorti de son état de torpeur commençait à marcher. Son état paraissait à peu près normal trois mois après cette alerte (1).

Tornai préfère injecter l'adrénaline *dans l'aorte*, d'où elle serait portée immédiatement vers les vaisseaux cérébraux ; il se sert d'une aiguille longue et fine à implantation coudée et oblique sur la seringue, qu'il enfonce au-dessus de la fourchette sternale. Le contact avec l'aorte se traduit par des pulsations transmises à l'aiguille, car ce traitement s'applique, non pas précisément aux syncopés, mais aux agonisants. Après avoir traversé la paroi du vaisseau en avançant d'un centimètre encore, on injecte l'adrénaline, la caféine, ou la strychnine ; Tornai a pu ainsi prolonger la vie de cardiaques ou de cancéreux. M. Petit-Dutaillis a d'ailleurs exposé cette intéressante question, qu'il connaît particulièrement, dans un article de ce numéro.

Traitement chirurgical de l'angine de poitrine. — On se souvient qu'en 1916, Jonnesco pratiqua pour la première fois la résection du sympathique cervical et du premier ganglion thoracique (du côté gauche), chez un angineux qu'aucun traitement médical n'arrivait à soulager. Depuis lors, il a pratiqué cette opération, uni ou bilatérale, chez 5 autres malades. Le premier sujet est resté sans accès depuis sept ans et il a repris sa vie habituelle ; le second n'a pas eu d'accès depuis deux ans ; un troisième depuis dix-huit mois. Mais les trois autres ont succombé : l'un huit mois après l'opération ; les deux autres quatre jours après la résection (unilatérale dans un cas, bilatérale dans l'autre) ; et la cause de la mort paraît avoir été chaque fois une crise d'œdème aigu du poumon, c'est-à-dire une insuffisance aiguë du ventricule gauche. Brünning (de Berlin) a pratiqué la même opération chez une femme qui resta sans accès pendant les trois mois qui suivirent : un fait intéressant, noté par l'auteur, est que la pression artérielle de la malade, jusqu'alors au voisinage de 25, s'abaissa après l'opération jusqu'à 15 ; toutefois cette baisse de la pression n'a pas été retrouvée par l'auteur chez plusieurs autres malades qui ont subi la sympathectomie cervicale.

La résection du sympathique cervical (uni ou bilatérale) a été pratiquée avec un certain succès par Kohler et Weth dans 1 cas ; par Borchardt dans un autre cas (malheureusement ce dernier malade mourut d'un ramollissement cérébral, trois semaines plus tard) ; par Max Kappis ; par Gaudier et Jean Minet (chez le malade de ces derniers auteurs, présenté un an plus tard à la Société de Lille, les crises douloureuses avaient disparu et le calibre de l'aorte à l'écran se montrait diminué d'un tiers). Ces interventions sur le sympathique cervico-thoracique ont été critiquées par Danielopolu, qui craint que la destruction des filets moteurs sympathiques traversant le ganglion étoilé n'affaiblissent le myocarde

(1) EXALTO, *Nederland. Tijdschr. voor Geneesk.*, 17 mars 1923. — C. BODON, *Lancet*, 24 mars 1923. — TORNAI, *Mediz. Klinik*, 10 juin 1923. — HARTLUNG, *Beitr. z. klin. Chirurg.*, 1923, p. 245. — GUILLAUME, *Soc. Biologie*, 16 fév. 1923. — P. CHAMPLIN, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 21 juil. 1923. — KEMAL-DJÉNOB et MOUCHET, *Acad. médec.*, 26 juin 1923. — PETIT-DUTAILLIS, *Journ. de chirurgie*, 1923. — TOUPET, *Soc. Chir. Paris*, 5 déc. 1923. — LENORMANT, RICHARD et SÉNÈQUE, *Presse médicale*, 15 mars 1924. — HARTMANN, *Soc. Chir.*, 19 mars 1924.

ventriculaire ; il se fonde sur des expériences de Winterberg et Rothberger, et sur la fréquence relative des terminaisons fatales par œdème pulmonaire aigu chez les malades qui ont subi cette intervention. Si l'on se rappelle la fréquence des lésions aortiques et coronariennes chez les angineux, on comprend que la résection du sympathique cervical puisse être moins inoffensive chez eux que chez des basedowiens.

Aussi certaines interventions plus discrètes seraient-elles préférables si les résultats se montraient, avec un certain recul, aussi favorables ; c'est ainsi que Eppinger et Hofer, à l'instigation de Wenckebach (de Vienne), ont sectionné chez 5 malades un filet naissant par deux racines du vague et du nerf laryngé supérieur, pour descendre librement dans le thorax, filet qu'ils ont considéré comme le nerf dépresseur de Cyon. Cette opinion a été critiquée, et les auteurs viennois paraissent moins affirmatifs en ce qui concerne la fonction exacte du nerf réséqué chez leurs malades. Il n'en est pas moins vrai que leurs 5 malades ont été très améliorés, sans qu'on puisse dire toutefois que les crises angineuses aient complètement disparu ; un seul malade a succombé à une insuffisance cardiaque progressive qui semble sans rapport avec l'opération subie.

Coffey et King Brown (de San Francisco) ont sectionné chez 6 malades les filets du nerf cardiaque supérieur émanés du ganglion cervical supérieur et le cordon cervical à la partie moyenne du cou : un de leurs malades est mort de broncho-pneumonie avec faiblesse cardiaque ; 3 malades ont été améliorés (toutefois les malades n'étaient encore opérés que depuis deux à sept mois, au moment de la publication); aucun résultat utile n'a été observé dans le dernier cas.

Dans son livre sur l'angine de poitrine, Danielopolu propose de compléter l'opération de Hofer, ou de Coffey et Brown, lorsque les résultats se montrent insuffisants, par la section des nerfs thoraciques supérieurs un peu en dehors du trou de conjugaison et des *rami communicantes*, ou plus simplement encore par l'alcoolisation de ces troncs nerveux. Il a pu constater en effet chez plusieurs angineux que l'interruption de la conductibilité de ces nerfs (par la cocaïne, par exemple) équivalait à la section des racines postérieures : tant que le neurone centripète était sectionné physiologiquement à ce niveau, le malade pouvait, sans ressentir aucune douleur, exécuter un travail fatigant qui, le lendemain, rappelait, comme précédemment, les crises douloureuses sternales avec irradiation dans le bras gauche (1).

Il y a là un ensemble de constatations intéressantes qui montrent que la thérapeutique chirurgicale peut dans l'avenir être une ressource précieuse dans l'angine de poitrine; mais il faut, pour la juger, plus de recul.

La sympathectomie périartérielle.

Les publications sur la *sympathectomie périartérielle* se succèdent, de plus en plus nombreuses, surtout à l'étranger.

Jacques Hertz a proposé d'en modifier la technique en remplaçant la sonde cannelée par le bistouri (comme le fait actuellement Leriche) ; de plus, sa manière de placer des pinces fines sur l'adventice permettrait de réséquer cette dernière plus complètement, particulièrement à la face postérieure de l'artère qui reste souvent incomplètement dépouillée ; d'où certains insuccès de l'opération entre des mains inexpérimentées. Il est bien reconnu maintenant que l'opération ne comporte aucun danger si l'on évite de la faire sur des artères très athéromateuses, pour lesquelles il est préférable, dit Leriche, de recourir à l'alcoolisation de la gaine.

En ce qui concerne l'étude des modifications physiologiques consécutives à l'opération, tout le monde reconnaît (Voy. en particulier le dernier article de Schlesinger, de Vienne) que l'étude n'en peut être poursuivie utilement que chez les opérés, les conditions de l'expérimentation sur l'animal étant trop différentes de celles de la pathologie humaine. On ne retrouve pas chez le chien, par exemple, la vaso-dilatation et l'hyperthermie de l'extrémité, si nettes après la sympathectomie périfémorale ou périhumérale chez l'homme et qu'ont reconnues, après Leriche et J. Heitz, les chirurgiens allemands et américains. Helwig les signale sur le côté correspondant de la face après sympathectomie péricarotidienne. Cette réaction vaso-dilatatrice dure, de l'avis unanime, deux à quatre semaines, comme l'avaient indiqué les premières publications françaises. Quant aux résultats, ils seraient en général excellents dans tous les troubles paraissant liés à une circulation capillaire insuffisante dans le segment périphérique des membres : telle est évidemment la raison des bons effets de l'intervention dans les ulcérations plantaires torpides qu'on observe après lésion du sciatique (Brünning, Bressot, Gouland, Jean, Yakavlievitch), dans certaines sclérodermies (Horn, Brünning), dans l'acrocyanose des extrémités, dans certains cas

(1) JONNESCO, *Acad. médec.*, Paris, 1920, p. 93, et 1921, p. 67; *Presse médicale*, 9 mars 1921, 26 avril 1922, 9 juin 1923, 13 févr. 1924 ; *XXXIIe Congrès fr. de chirurgie*, oct. 1923.— GAUDIER, J. MINET, SWYNGHEDAUW et LEGRAND, *Réun. méd.-chir. hôp. Lille*, 16 janv. 1922. — EPPINGER et HOFER, *Soc. des médec. de Vienne*, 20 avril 1923 ; *Therapie des Gegenwart*, mai 1923; *Soe. méd. int.*, Vienne, 5 mars 1924. — COFFEY et K. BROWN, *Arch. of internal medicine*, 15 fév. 1923. — K. BROWN, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 9 juin 1923. — BRUNNING, *Klin. Wochens.*, 25 avril 1923 ; *Deut. med. Woch.*, 20 juil. 1923 ; *Soc. de médec. int.* Vienne, 5 mars 1924. — BACON, *Journ. Amer. med. Assoc.*, 22 déc. 1923.— BORCHARDT, *Arch. f. klin. Chir.*, Berlin, CXXVII, f. 212, 1923. — STOCHELIN et HOTZ, *Soc. de médic.* Bâle, *Mediz. Klinik*, 1923, p. 1573. — KOHLER et WETH, *Zeits. f. kl. Mediz.*, 1923. — M. KAPPIS, *Mediz. Klinik*, nos 51-52, 1923.— DANIELOPOLU et ARISTIDE, *Réun. roumaine de biologie*, 2 nov. 1923 ; *Soc. méd. hôp.*, 19 janv. 1923 et 26 juil. 1923. — DANIELOPOLU, L'angine de poitrine, un vol. Bucarest et Paris, Masson et Cie, 1924 ; *Soe. de méd. intern.*, Vienne, 5 mars 1924. — WENCKEBACH, *Soc. de médec. int.*, Vienne, 5 mars 1924.

de syndrome de Raynaud (Ledoux, Bressot), dans les uleères variqueux (Lahoz, Jeanneney, Barden et Mathey-Cornat) ; somme toute, l'intervention agit dans le même sens que l'hyperémie de Bier. Ainsi s'expliquent les heureuses modifieations obtenues par Lüwen dans les arthrites tubereuleuses des extrémités (16 opérations au membre inférieur, 3 au membre supérieur).

Par la sympatheetomie earotidienne, Helwig dit avoir guéri des migraines invétérées. Mais e'est dans la *gangrène sénile, par artérite oblitérante*, que les effets de l'intervention méritent d'être examinés attentivement. La proportion des éehecs et des résultats paraît se balaneer à peu près également : dans la moitié des cas environ, la sympatheetomie périfémorale n'a pas permis d'éviter l'amputation ; il est vrai qu'elle a ealmé parfois les douleurs, si vives en pareils cas (Bolo, Kümmel, Chevassu, Broeq, Mathieu), ce qui est déjà très eonsidérable. Dans d'autres cas, elle a permis de limiter le ehamp des tissus à saerifier (Brünning, Callander, Campbell, Mathieu, Gaudier et Swynghedauw). Il est vrai qu'il faut toujours avoir présents à l'esprit, avant de juger le résultat opératoire, certains arrêts spontanés du sphacèle qu'on observe quelquefois lorsque le malade est assez courageux pour supporter les douleurs. Ces faits, dont nous avons été témoins, montrent de combien de précautions il faut s'entourer avant de conseiller le sympathectomie et quelles réserves il eonvient de faire avant d'affirmer son effieaeité.

On se laisserait toutefois ébranler dans eette réserve par les résultats publiés récemment par Schlesinger : le elinicien viennois a fait opérer par Budinger 9 malades graves, chez lesquels aueun traitement n'arrivait à eonjurer la menace de gangrène, et où l'amputation paraissait la seule ressource contre les douleurs (6 étaient des vieillards, 3 encore relativement jeunes). Or, 2 seulement de ces malades durent subir une amputation après sympathectomie. Les 7 autres (plusieurs avaient déjà subi des amputations partielles) furent suffisamment améliorés pour se trouver à même de reprendre la marche et leurs oceupations. A noter que ehez tous ees malades, le ehirurgien rencontra au niveau de la fémorale une périartérite d'autant plus prononcée que le membre paraissait plus atteint. Kappis avait déjà fait cette remarque ; et l'on peut se demander si, comme l'avaient supposé Babinski et J. Heitz (*Soc. neurologie*, 3 mai 1917), cette périartérite n'entraîne pas une irritation chronique des filets sympathiques périartériels qui seraient la cause des douleurs et de l'ischémie de l'extrémité : on comprend alors mieux les résultats de la sympathectomie lorsqu'elle est pratiquée à une époque pas trop tardive (1).

Greffes artérielles.

Klotz, Permar et Guthrie (2) ont publié les résultats à distanee de leurs tentatives de greffes artérielles : un de leurs ehiens ne mourut que onze ans après avoir reçu dans sa carotide primitive un greffon de veine eave d'un autre ehien fixé par le formol. Le greffon, resté perméable, s'était légèrement allongé et était le siège d'une dilatation fusiforme : cette dernière se produit constamment au bout de quelques semaines et persiste ensuite indéfiniment. A l'examen histologique on retrouvait eneore dans la paroi du greffon des restes de fibres eonjonctives et élastiques originelles.

Varices et injections sclérosantes.

Sicard et Forestier (3) sont revenus sur les résultats obtenus par eux dans le *traitement des varices par les injections intraveineuses sclérosantes* (10 cc. d'une solution de earbonate de soude à 10 ou 20 p. 100 ; ou 3 ee. d'une solution à 20 ou 40 p. 100 de salieylate de soude, ou 2 ce. d'une solution au eentième de biiodure Hg ; ou 1/4 de ee. d'une solution de chlohydrate de quinine à 0,40 pour 3 ec. d'eau avee adjonction de 0,20 d'uréthane). Si l'on s'astreint à certaines précautions bien indiquées par les auteurs, si l'on se sert d'aiguilles fines en piquant seulement les parties des veines eomprises entre les grosses dilatations, on évitera presque sûrement l'issue du liquide injeeté dans le tissu eonjonetif de voisinage qui pourrait être suivi du développement d'une esearre cutanée. Il n'a jamais été observé d'embolie pulmonaire ; toutefois la méthode ne doit jamais être employée chez les malades variqueux ayant présenté auparavant des poussées de phlébite locale (4).

(1) J. HERTZ, *Presse médicale*, 1er mars 1924. — HORN, *Zentralbl. f. Chirurgie*, 26 mai 1923. — BRUNNING, *Klin. Wochens.*, 7 mai 1923. — KUMMEL, *Zentralbl. f. Chirurgie*, 22 sept. 1923. — SCHWARTZ, TUFFIER, CHEVASSU, BROCQ, LERICHE, *Soc. Chirurgie Paris*, 13 et 18 nov., 5 déc. 1923. — MATHIEU, *Soc. médec. Nancy*, juil. 1923. — CAMPBELL, *Surgery, gyn. a. obstetrics*, Chicago, janv. 1924. — GAUDIER et SWYNGHEDAUW, *Réun. méd. chir. hôp. Lille*, 18 fév. 1924. — LAHOZ, *Rev. méd. del Rosario*, déc. 1923. — BARDEN et MATHEY-CORNAT, *Lyon chir.*, nov. 1923. — JEANNENEY et MATHEY-CORNAT, *Soc. chir. Paris*, 31 oct. 1923. — LEDOUX, *Lyon chirurgical*, mars 1924. — GOULAND (Jean), *Soc. chir.*, 13 et 19 déc. 1923. — YAKAVLIEVITCH, *Lyon chirurgical*, nov. 1923. — HILWIG, *Arch. of. klin. Chirurgie*, 1924. — LAWEN, *Munch. mediz. Woch.*, 15 fév. 1924. — SCHLESINGER, *Wiener klin. Woch.*, 1924, n° 13.

(2) KLOTZ, PERMAR et GUTHRIE, *Annals of Surgery*, Philadelphia, sept. 1923.

(3) SICARD, PARAF et J. LERMOYEZ, *Gaz. hôp.*, 12 déc. 1922. — FORESTIER, *Progrès médical*, 20 janv. 1923. — MATHIEU, *Comité méd. Bouches-du-Rhône*, 2 fév. 1923.

(4) La place a manqué dans ce numéro spécial pour joindre à cette revue celle consacrée par le Dr Lecoute aux maladies du sang et publier divers articles, notamment une étude d'ensemble du Dr Duperié (de Bordeaux) sur le *syndrome de Raynaud chez le nourrisson* et un article de M. Magniel sur l'*hypertension artérielle des jeunes sujets*. Très prochainement, un numéro spécial consacré aux maladies des vaisseaux et du sang permettra de grouper ces travaux.

UTILITÉ DES EXAMENS RADIOSCOPIQUES RÉPÉTÉS AU COURS DES AFFECTIONS CARDIO-VASCULAIRES

PAR MM

H. VAQUEZ et E. BORDET

Professeur Chef de laboratoire

à la Faculté de médecine.

On n'ignore plus, aujourd'hui, les services que l'on doit à la radioscopie pour le diagnostic et le pronostic des affections cardio-vasculaires, mais on ne connaît pas assez ceux qu'elle peut rendre quand on la pratique en série, à des intervalles plus ou moins espacés. Elle donne des renseignements toujours utiles sur l'évolution des lésions anatomiques, soit qu'elle confirme les données de la clinique, soit qu'elle les complète ou les infirme.

Nous n'insisterons pas sur les faits confirmatifs, mais nous montrerons par quelques exemples avec quelle précision la radiologie permet, lorsque les signes cliniques sont insuffisants, de connaître les réactions pariétales du cœur et de l'aorte et de prévoir, dans certains cas, des complications ou des aggravations imminentes. Nous verrons, en même temps, quel appoint nous fournissent les orthodiagrammes pour évaluer l'opportunité du traitement et pour en suivre les effets.

***

Certains malades peuvent présenter, pendant plusieurs années, des signes physiques qui laisseraient croire à un état de bonne adaptation si les examens radioscopiques, répétés méthodiquement, n'apprenaient que les lésions anatomiques, loin de rester stationnaires, ont lentement progressé. En voici un exemple.

OBSERVATION I. — M. X..., âgé de soixante-cinq ans,

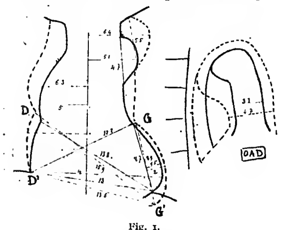


Fig. 1.

songeait à la retraite après une vie politique très intense, parce qu'il souffrait de crises d'angine de poitrine d'effort. Ces crises étaient bien caractérisées, mais d'intensité modérée. Rien d'anormal à l'auscultation. Tension normale. Pas de syphilis.

En novembre 1917, un premier examen radioscopique montrait une aorte de 3cm,3 un peu dilatée, de teinte sombre (opacité II), allongée et sinueuse. Le cœur était légèrement augmenté de volume (fig. 1 en trait plein).

En juin 1919, le malade se déclarait mieux. « En me ménageant, disait-il, je n'ai plus de crises. » Il s'était retiré à la campagne et il entendait par se ménager, faire des promenades à pied de 4 à 5 kilomètres par jour. S'il dépassait 5 kilomètres, il souffrait légèrement dans la région cardio-aortique. Mais la radioscopie révélait des modifications inattendues. L'aorte s'était considérablement dilatée ; son calibre avait passé de 3cm,3 à 4cm,7 ; sa teinte n'avait pas varié. Le volume du cœur s'était accru ; le diamètre longitudinal mesurait un centimètre d'augmentation (fig. 1, en trait brisé).

En mai 1921, état général excellent ; il n'y avait pas d'accentuation des signes subjectifs, les sensations douloureuses s'étaient plutôt atténuées. Radioscopiquement, l'aorte avait peu varié de dimensions, son calibre tendait légèrement à s'accroître. Même opacité.

En juin 1922, sans accuser aucun trouble fonctionnel nouveau, le malade présentait un léger souffle diastolique au foyer aortique. A l'écran, l'aorte ascendante s'élargissait en entonnoir à son origine, tandis que sa portion horizontale était un peu moins large.

En février 1923, M. X... se rendit à un concert de charité ; il y parut en excellente santé et quitta la réunion quelques instants avant la fin. Des passants le trouvèrent dans la rue, affaissé sur une borne et ne donnant plus signe de vie.

A part de vagues douleurs thoraciques succédant aux crises d'angine de poitrine de 1917, ce malade n'a pas présenté de signe caractéristique pendant près de cinq ans ; cependant, ses lésions aortiques se sont fortement aggravées en 1919 et elles ont progressivement augmenté jusqu'à sa mort, qui fut celle d'un aortique. L'orthodiagraphie a fourni, avant l'apparition, d'ailleurs tardive, du souffle diastolique, le seul signe objectif du processus anatomique. Elle a légitimé une thérapeutique incessante, malgré des apparences cliniques favorables.

***

Dans d'autres cas, la radioscopie révèle des changements si brusques du volume du cœur ou de l'aorte qu'elle permet de prévoir des complications graves, ainsi qu'en témoigne l'observation suivante.

OBSERVATION II. — M. Y..., âgé de soixante-quatre ans. Syphilis ancienne. Les réactions de Bordet-Wassermann se sont toujours montrées fortement positives. Tension artérielle 16-6. Double souffle aortique.

Le malade accusait peu de sensations douloureuses dans la région thoracique. Il présentait des troubles cyclothymiques : périodes de dépression mentale, suivies de périodes d'euphorie.

En octobre 1920, la radioscopie montrait une forte hypertrophie du ventricule gauche et une dilatation de toute la crosse avec ectasie ampullaire de l'aorte initiale ascendante. Le grand axe de la poche avait une direction latérale droite (fig. 2, en trait plein).

Soumis au traitement spécifique, le malade eut des alternatives d'amélioration et d'aggravation, mais aucun signe subjectif du côté du cœur.

En décembre 1921, seconde radioscopie. Les diamètres du cœur étaient sensiblement les mêmes. L'aorte offrait le même aspect morphologique et le diamètre transversal

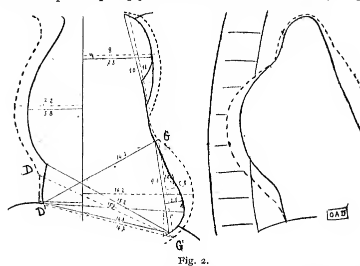


Fig. 2.

de la crosse avait légèrement augmenté : 13cm,2, au lieu de 12cm,6.

En septembre, le malade se sentait très alerte et déclarait ne s'être jamais si bien porté. On le soumit à un examen orthodiagraphique. Le ventricule gauche avait nettement augmenté de volume (10cm,3, au lieu de 9cm,6 ; flèche de 2cm,8 au lieu de 2cm,1). L'ectasie s'était développée et le diamètre transversal de la crosse avait passé de 13cm,1 à 15cm,2 (fig. 2, en trait brisé).

On conseilla la reprise énergique du traitement spécifique et une existence des plus calmes. M. Y... accepta de se soumettre à des injections de cyanure de mercure, mais il ne voulut se priver d'aucun plaisir. A la fin d'une après-midi d'octobre consacrée à Vénus, il fut pris d'une crise d'œdème aigu du poumon avec douleur intolérable dans l'hémithorax droit. La tension artérielle était tombée à 10 centimètres de mercure ; les souffles ne s'étaient pas modifiés ; ni assourdissement des bruits du cœur, ni galop. Le malade se cyanosa et mourut d'asphyxie progressive en deux jours.

Dans ce cas, l'invariabilité des signes cliniques et l'excellence de l'état général en imposaient pour une amélioration réelle. Mais, connaissant la gravité des lésions anatomiques, on a demandé à la radioscopie des renseignements complémentaires. Ceux-ci furent démonstratifs parce qu'on possédait un orthodiagramme antérieur ; c'est de sa comparaison avec le plus récent que l'on put conclure à une brusque accentuation de la dilatation des organes. Le malade fut immédiatement remis à une cure spécifique, mais son intempérance sexuelle déclencha, dans un myocarde en voie de fléchissement, des accidents mortels d'insuffisance cardiaque gauche. La poche anévrysmale, en se dilatant à son tour, compliqua, par des effets de compression, les troubles asphyxiques terminaux.

Toutes les modifications révélées par les examens radioscopiques ne comportent pas, heureusement, un pronostic aussi sombre, mais elles ont toujours une signification importante et le clinicien ne doit pas les négliger. Voici l'observation d'un malade que nous suivons depuis dix ans. Nous avons pu connaître les phases évolutives de son aortite, grâce à la série de ses orthodiagraphies.

Observation III. — Homme de quarante-sept ans, atteint de crises d'angine de poitrine d'effort. A l'auscultation, clangor aortique. Pas de souffle. Tension artérielle 24-10. Syphilis ancienne. Réactions de Bordet-Wassermann positives.

Le premier examen radioscopique fait en septembre 1913 montrait une forte dilatation cylindrique de l'aorte (calibre 4cm,7) avec opacité exagérée et une augmentation de volume du ventricule gauche (fig. 3, en trait plein).

Ce malade fut soumis au traitement spécifique (méthode mixte) et examiné à l'écran tous les six mois ou

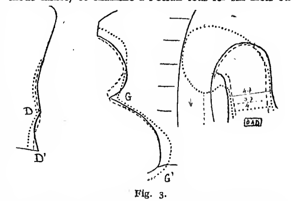


Fig. 3.

tous les ans. L'amélioration clinique et anatomique fut progressive. Le traitement fut régulièrement poursuivi et cinq ans plus tard, en 1918, l'écran témoignait d'une diminution très importante des dimensions de l'aorte : son calibre n'avait plus que 3cm,7 (différence d'un centimètre (fig. 3, en trait brisé). L'état général était excellent et les symptômes douloureux avaient à peu près complètement disparu.

Dans les mois qui suivirent, l'aorte diminua encore de volume, son calibre atteignit 2cm,9, chiffre un peu supérieur à la normale. La teinte du vaisseau restait exagérée.

En 1919, malgré la continuation régulière du traitement, l'aorte s'élargit de nouveau; elle atteignit 3cm,9, puis retomba à 3cm,4.

Pendant l'année 1920 le calibre du vaisseau resta stationnaire, aux environs de 3cm,6.

En 1921, bien que le traitement n'ait pas été abandonné, que l'état général soit demeuré excellent et que les signes cliniques n'aient pas varié, la radioscopie établit un fait nouveau : la portion horizontale et le début de la portion initiale descendante étaient le siège d'une ectasie fusiforme assez prononcée.

Le traitement fut intensifié et, vers la fin de 1921, on constatait une très légère diminution de la portion ectasiée.

En 1923, l'état anatomique resta stationnaire. Le calibre de la portion cylindrique atteignait 4 centimètres. L'état général était excellent et le malade n'accusait aucune sensation douloureuse (fig. 3, en pointillé).

Nous relevons quatre périodes dans cette observation. Dans la première, le malade souffre de crises d'angine de poitrine d'effort et présente des signes radioscopiques d'aortite avec gros cœur Dans la seconde, d'évolution lente, les phénomènes angineux s'amendent, l'état général s'améliore en même temps que l'on constate à l'écran une réduction importante des diamètres aortiques.Dans la troisième période, des signes d'aggravation anatomique apparaissent. Ils sont purement objectifs. Le malade continue de se bien porter et de ne plus souffrir. Ces signes, c'est la radioscopie qui les découvre : le vaisseau se dilate, non plus comme jusqu'alors, cylindriquement, mais sa portion horizontale prend un aspect fusiforme, révélateur d'une poche en voie de formation. Enfin, dans une quatrième période, la dilatation rétrocède légèrement, puis les dimensions du vaisseau demeurent stationnaires.

Cette observation nous en rappelle un grand nombre, concernant des affections de l'aorte, où les signes cliniques et les signes radioscopiques ne concordaient pas, non point que ces derniers aient contredit les premiers, mais ils étaient seuls à démontrer l'existence et, dans la suite, l'aggravation de lésions qui évoluaient silencieusement. En voici un exemple

OBSERVATION IV (Malade du Dr Rostaine). — Homme de soixante-cinq ans, se plaignant d'une douleur sourde à l'épaule gauche et dont le début remontait à une dizaine d'années. L'auscultation et la percussion ne fournissaient aucun signe anormal du côté du système circulatoire.

L'examen radioscopique, pratiqué en juillet 1920, fut une surprise. Il révéla une grosse ectasie à maximum au coude droit de la crosse, à l'union de la portion ascendante et de la portion horizontale. Le diamètre transversal de la crosse, vue de face, avait 12cm,4 et sa corde 8 centimètres (fig. 4, en trait plein).

Le malade reconnut qu'il avait contracté la syphilis quarante-cinq ans auparavant. Soigné par Ricord qui le déclara guéri, il se maria, eut cinq enfants bien portants, en apparence. La réaction de Bordet-Wassermann recherchée ultérieurement fut positive chez chacun d'eux. Sa femme était atteinte d'aortite, avec signes radioscopiques manifestes, comme nous avons pu nous en assurer.

Le malade fut soumis à des injections intraveineuses de cyanure de mercure journalières, à la dose de 1 centimètre cube. En quinze jours la douleur de l'épaule disparut radicalement, pour ne plus reparaître. Cela ne simplifia pas la tâche du thérapeute. Le malade, n'éprouvant plus aucun symptôme douloureux, se croyait guéri. On le soumit à de nouveaux examens radioscopiques sur lesquels on se fonda, non point pour lui apprendre l'étendue de sa lésion, mais pour lui conseiller de poursuivre sa cure spécifique. Les orthodiagrammes ont montré que la cessation de la douleur ne répondait pas

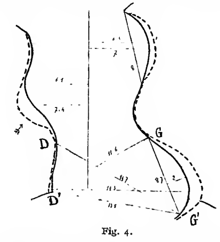


Fig. 4.

à un arrêt de la maladie. En effet, en décembre 1920, si l'on a constaté une légère diminution du calibre de la portion horizontale, avec atténuation de l'opacité et retour de faibles pulsations, on a noté, en revanche, une augmentation de 7 millimètres du diamètre transversal de la crosse, tenant à un accroissement de la poche anévrysmale.

Un an plus tard, en décembre 1921, alors que l'état général du malade était excellent, qu'il n'éprouvait pas la moindre sensation douloureuse, l'écran donna les renseignements suivants : de face, les diamètres de la crosse étaient les mêmes, mais, dans les positions obliques, les dimensions en profondeur avaient légèrement augmenté ; les battements des parois étaient devenus imperceptibles au coude droit et le long de l'arc aortique (fig. 4, en trait brisé).

Six mois après, en juin 1922, le malade mourut en huit jours d'une rupture de son anévrysme dans la veine cave supérieure.



L'accentuation ou l'atténuation d'un signe physique suffit à faire pressentir une phase nouvelle dans l'évolution d'une maladie. C'est alors la clinique qui donne l'éveil et non la radiologie, comme dans les cas précédents ; mais le secours de l'écran n'en conserve pas moins sa valeur.

Si, par exemple, la tension baisse brusquement au cours d'une hypertension et si, d'autres données cliniques aidant, le diagnostic d'insuffisance fonctionnelle s'impose, on ne peut être fixé sur

l'importance des réactions organiques qu'en évaluant l'accroissement de volume du ventricule gauche par la comparaison d'orthodiagrammes pris avant et après l'accident.

L'observation suivante le démontre.

OBSERVATION V (Malade du Dr Parvu). — Femme de

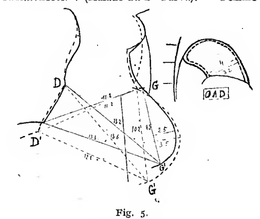


Fig. 5.

soixante-cinq ans. Elle accusait, au mois de juillet 1923, de la dyspnée d'effort dont l'apparition remontait à quatre ans ; au cours des deux dernières années et à différentes reprises elle avait eu des crachats sanguinolents.

A l'examen clinique on entendait un souffle systolique et diastolique à la base. Tension artérielle 29-10. Pas de rhumatisme articulaire. L'examen radioscopique montrait une hypertrophie moyenne du ventricule gauche et une forte dilatation cylindrique de l'aorte (calibre 4 centimètres ; opacité moyenne) (fig. 5, en trait plein).

En novembre 1923 la dyspnée avait augmenté ; la malade se plaignait d'extrasystoles. On retrouvait les souffles systolique et diastolique de la base, mais les bruits du cœur paraissaient relativement sourds. La tension artérielle s'était modifiée ; son maximum avait baissé (25) et son minimum augmenté (13). De plus, on percevait à la pointe un souffle nouveau qui occupait une partie de la systole et se propageait dans l'aisselle (souffle de distension).

La radioscopie indiquait une forte augmentation de volume du ventricule gauche ; sa corde avait passé de $8^{cm},5$ à $10^{cm},2$, sa flèche de $2^{cm},5$ à $3^{cm},5$; la pointe abaissée et régulièrement arrondie témoignait d'une forte dilatation de cette cavité. En revanche, le calibre de l'aorte avait diminué ($3^{cm},2$, au lieu de 4) (fig. 5, en trait brisé).

Ainsi, l'orthodiagraphie confirmait le diagnostic d'insuffisance mitrale fonctionnelle chez une aortique et permettait d'évaluer l'importance de la dilatation du ventricule gauche.

A l'inverse du cas précédent, il peut se produire chez un hypertendu moyen une hausse de la pression, assez brusque, et qui menace de se prolonger. Il est indispensable de savoir comment se comporte le muscle cardiaque en pareille circonstance. La radioscopie nous l'indique avec précision. Si le volume du ventricule gauche se modifie peu d'un examen à l'autre, c'est que la tonicité du myocarde suffit à l'effort supplémentaire que nécessite l'accroissement de la résistance artérielle ; s'il augmente dans de notables proportions, c'est que la fibre musculaire se dilate exagérément et que sa contractilité faiblit. On doit alors prévoir des accidents d'insuffisance cardiaque et prescrire une médication appropriée. L'observation suivante concerne un cas de ce genre.

OBSERVATION VI. — M. Z..., âgé de cinquante-neuf ans, était atteint d'hypertension pure (18-10). Pas de signe subjectif, pas de signe d'auscultation, pas de syphilis.

Lors du premier examen radioscopique, en juillet 1920, on constatait de l'hypertrophie modérée du ventricule gauche. L'aorte était cylindriquement dilatée, allongée,

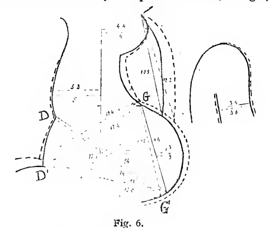


Fig. 6.

sinueuse, et son opacité très accentuée (fig. 6, en trait plein).

En 1921, les dimensions du cœur ne varièrent pas, la tension s'éleva lentement vers le début de l'été, pour revenir à son chiffre après une cure à Royat.

En 1922, mêmes constatations. Le diamètre du ventricule gauche avait plutôt diminué ; il était de $8^{cm},3$.

En juin 1923, la tension augmentait (22-10) ; le ventricule gauche avait un diamètre de $9^{cm},4$. Après la cure de Royat la tension diminuait et retombait à 18 centimètres. Mais, en octobre, elle remontait, beaucoup plus vite que précédemment, à 22 centimètres. En même temps le malade accusait une sensation de fatigue irritable et de la tendance à l'essoufflement. La radioscopie montrait un degré de dilatation du ventricule gauche jamais atteint jusqu'à ce jour ; son diamètre était de $10^{cm},5$, en même temps que le profil cardiaque prenait un aspect hémisphérique caractéristique de la dilatation (fig 6, en trait brisé).

La hausse de la tension, bien qu'elle ne dépassât point le maximum atteint à plusieurs reprises, fut considérée, à cause de sa rapidité et en raison de la forte dilatation ventriculaire qui l'accompagnait, comme un signe précurseur d'insuffisance cardiaque. Le malade fut soumis au repos ainsi qu'à un régime plus strict. Dans les semaines qui suivirent, les signes subjectifs s'amendèrent, la tension baissa et le volume du cœur diminua.

* * *

Lorsque chez un malade en état d'insuffisance

cardiaque la médication ne produit pas l'effet qu'on en attendait, il y a intérêt à connaître les dimensions du cœur afin de savoir si sa dilatation progresse. Il est malheureusement difficile, dans la pratique de ville, de soumettre le patient à des déplacements fatigants. A l'hôpital, il n'en va pas de même et nombreux sont les cas où nous avons pu suivre sous le contrôle de l'écran les réactions du myocarde aux médicaments, ce qui nous a permis d'en mieux régler l'administration et d'obtenir d'heureux résultats.

L'observation suivante ne rapporte pas un de ces succès ; elle montre, au contraire, que les examens radioscopiques, en révélant l'épuisement progressif du myocarde, nous ont fait prévoir l'inefficacité de toute thérapeutique. Bien que, pendant plusieurs mois, l'état du malade ait paru stationnaire, la comparaison de ses tracés orthodiagraphiques ne nous a laissé aucun doute sur l'irrémédiable gravité de son cas.

Observation VII. — Il s'agissait d'un homme de

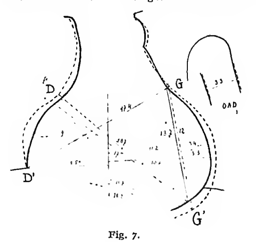


Fig. 7.

soixante ans qui présentait de la dyspnée d'effort et une légère cyanose de la face et des extrémités. Tension normale. A l'auscultation, bruit de galop des plus net. Pas de souffle orificiel.

L'examen radioscopique (janvier 1923) montrait un cœur énorme. Les diamètres de toutes les cavités se trouvaient fortement exagérés. L'aorte était un peu élargie et son opacité normale. Le contour supérieur du foie s'étalait largement. L'insuffisance cardiaque était totale (fig. 7, en trait plein).

Le malade fut mis au repos absolu, au régime déchloruré et à des cures de digitale et d'ouabaïne. Il réagit mal à la digitale, mais l'ouabaïne produisit des effets favorables.

En mars 1923, l'état général ne s'étant pas amélioré et le bruit de galop persistant, un nouvel examen radioscopique fut pratiqué : il révéla une notable augmentation de la dilatation des cavités gauches et droites. Le diamètre ventriculaire gauche avait passé de 12 centimètres à $13^{cm},7$, le ventricule droit de $16^{cm},7$ à $18^{cm},2$ (fig. 7, en trait brisé). Les battements étaient devenus imperceptibles. L'insuffisance cardiaque avait donc augmenté ; la thérapeutique demeurait sans effet.

Quelques jours plus tard l'état s'aggravait, le malade entrait en pleine asystolie et mourait vers le 15 avril 1923.

***

En résumé, les orthodiagraphies répétées présentent le même intérêt que tous les diagrammes développant, en fonction du temps, la série des réactions fonctionnelles d'un organe.

Si, d'un orthodiagramme isolé, on peut obtenir des renseignements importants pour le diagnostic d'une affection cardiaque ou vasculaire, et même, dans certains cas, en tirer des déductions pronostiques, un grand nombre de points ne sont élucidés que par la comparaison de tracés pris à des époques différentes.

Une question délicate est celle de savoir si les augmentations de volume du cœur sont sous la dépendance de l'hypertrophie ou de la dilatation. Certaines modifications radioscopiques sont quelquefois décisives, dès le premier examen, mais il est rare qu'il en soit toujours ainsi, le meilleur signe résultant, à notre avis, de la rapidité des variations volumétriques de l'organe. Lorsque les dimensions d'un ventricule s'accroissent en peu de jours et dans de fortes proportions, nul doute que la dilatation n'en soit la cause prédominante ; *a posteriori*, si la diminution d'une cavité s'effectue rapidement, on en conclut que c'est encore la dilatation qui avait provoqué son accroissement. Lorsque l'allongement des diamètres se fait lentement et reste stationnaire, dans les phases d'amélioration clinique ou fonctionnelle, on est en droit de penser que le processus hypertrophique est prépondérant. On comprend donc que les examens radioscopiques ne fournissent des renseignements précis sur la dilatation et sur l'hypertrophie qu'à la condition d'être répétés à des intervalles plus ou moins éloignés.

C'est pour cette raison qu'il faut y recourir toutes les fois qu'on veut contrôler l'action des médicaments sur la fibre cardiaque ou sur les parois aortiques. Seules, les orthodiagraphies en série fixent exactement sur l'évolution des lésions.

Dans les cas où le traitement produit de l'amélioration, le médecin est quelquefois embarrassé de savoir s'il convient de suspendre la thérapeutique ou de la continuer. C'est surtout lorsqu'il s'agit de lésions de l'aorte que les constatations cliniques sont souvent insuffisantes. L'orthodiagraphie montre alors où en sont les modifications macroscopiques, mais ses indications n'apportent de réelle précision que si elles ont pour base des orthodiagraphies renouvelées tous les six mois ou tous les ans.

LE RHUMATISME CARDIAQUE ÉVOLUTIF

PAR

Paul RIBIERRE et **Edouard PICHON**

Professeur agrégé à la Faculté de Paris, Médecin de l'hôpital Necker. — Ancien interne des hôpitaux de Paris.

La forme classique, typique, de la maladie de Bouillaud se manifeste cliniquement par des épisodes discontinus, communément appelés *attaques* de rhumatisme et auxquels convient mieux la dénomination de *crises* (χρίσις, discrimination, jugement) parce que leur physionomie clinique est assez caractéristique pour imposer le diagnostic étiologique.

Or, d'une part, la maladie de Bouillaud peut voir la symptomatologie de ses crises se dégrader au point que le diagnostic de ces formes frustes devient particulièrement délicat ; d'autre part, elle peut connaître de longues périodes d'évolution continue.

Plus encore peut-être que les déterminations articulaires, les inflammations cardiaques rhumatismales peuvent affecter cette évolution prolongée, subaiguë ou chronique : ces cas qui méritent la dénomination de **rhumatisme cardiaque évolutif** offrent le plus grand intérêt au triple point de vue diagnostique, pronostique et thérapeutique ; ils sont cependant encore trop peu familiers à la généralité du public médical et c'est pourquoi il ne nous a pas paru inutile d'en reprendre l'étude. L'un de nous y a consacré sa thèse inaugurale et nous voudrions, dans le présent travail, en résumer les caractères essentiels.

Henoch (1) a, dès 1872, entrevu le rôle important que jouent, en clinique infantile, les endocardites surajoutées à des lésions cicatricielles anciennes de l'endocarde et il n'a pas méconnu la part du rhumatisme dans la genèse de ces *endocardites récurrentes*, que l'on observe, dit-il, « dans presque toutes les lésions valvulaires anciennes qui passent par l'autopsie ». Mais c'est à M. Bard (2) qu'il appartient d'avoir, en 1892, attiré l'attention sur le rôle important des facteurs inflammatoires dans le déterminisme de l'insuffisance cardiaque. Toutefois, dans la conception de l'*asystolie inflammatoire* de Bard comme dans celle de l'*endocardite récurrente* de Henoch, sont classés ensemble tous les faits dans lesquels l'insuffisance cardiaque procède d'une endocardite subaiguë ou chronique chez un cardiopathe avéré, quelle que soit la nature de cette endocardite, qu'elle relève du rhumatisme articulaire aigu ou d'une infection bien différente. Dans ces faits disparates, au point de vue étiologique, la discrimination des endocardites malignes à évolution lente, du type Jaccoud-Osler, des endocardites secondaires, plus frustes, mais non moins graves, du type Vaquez-Lutembacher, a contribué à déblayer le domaine des asystolies inflammatoires de Bard. Ce qui subsiste après ce déblayage est proprement rhumatismal et constitue le domaine du rhumatisme cardiaque évolutif. Josué, soit seul (3), soit en collaboration avec ses élèves Parturier et Berrut (4), a nettement marqué l'influence des poussées rhumatismales successives, parfois à localisation exclusivement cardiaque, sur des cardiopathies anciennes, mais peut-être n'a-t-il pas tracé avec une netteté suffisante l'évolution d'ensemble du processus pathologique.

***

Les observations de rhumatisme cardiaque évolutif commencent à se multiplier. Le traité même de Bouillaud sur le *Rhumatisme articulaire aigu* en contient qu'on y peut rapporter. Dans la période contemporaine, MM. Hutinel et Lereboullet (5), Laubry et Bordet (6), Babonneix et Peignaux (7) et, tout récemment encore, M. L. Gallavardin (8) en ont relaté de particulièrement intéressantes.

Onze observations inédites, tant de rhumatisme cardiaque évolutif proprement dit que d'endocardites récurrentes susceptibles de se prolonger ultérieurement en rhumatisme évolutif, constituent la substance clinique de la thèse de l'un de nous. Pour fixer les idées, nous résumerons, tout d'abord, deux de ces observations.

OBSERVATION I. — E. P... (observation I de la thèse de Pichon) n'a jamais présenté de rhumatismes avant 1916. Ce sujet est issu d'une famille nettement « arthritique » : rhumatisme articulaire aigu chez la mère, diabète héréditaire dans la famille paternelle.

La première attaque de rhumatisme articulaire survient en juillet 1916, après une longue campagne en Champagne Pouilleuse. De petits frissonnements et un mouvement fébrile s'étaient montrés dès le 20 juin ; depuis ce jour, le malade se sentait fatigué et courbaturé. La fièvre et les frissons reprennent le 10 juillet. Epistaxis, pétéchies disséminées, extrasystoles, hépatomégalie constituent le tableau clinique des jours suivants, et c'est seulement le 15 qu'apparaissent les arthropathies, qui revêtent ensuite tous les caractères de celles de la crise de rhumatisme articulaire aigu.

Au cours de cette crise, la cardiomégalie, l'apparition d'un souffle présystolique et systolique (souffle prolongé de la pointe, dirait M. A. Bergé) et celle d'un frottement marquent l'atteinte cardiaque.

Jusqu'ici, il ne s'agit en somme que d'un rhu-

matisme cardiaque aigu du type pancardite de Duroziez. Mais au lieu de céder rapidement la place à une cardiopathie cicatricielle, cette cardite va continuer à évoluer à plus petit bruit pendant de longs mois.

Des extrasystoles, des accès douloureux précordiaux avec sentiment d'angoisse, et même une poussée de congestion pulmonaire passive occupent a scène clinique de septembre à février.

En février 1917, de la dyspnée d'effort, de l'assourdissement des bruits, de la cardiomégalie décelable tant par la percussion que par la radiologie marquent un regain d'inflammation, dont une arthralgie scapulo-humérale gauche vient signer la nature spécifiquement rhumatismale.

La période d'accalmie mars-mai 1917 comporte cependant de la fatigue, quelques accès douloureux précordiaux et, vers fin mars, une arthrite de la troisième articulation sterno-costale droite qui, ultérieurement, reste très longtemps douloureuse à la pression.

Dans la période de fin mai 1917 à septembre 1918, jamais il ne se passe de quinzaine que ne survienne quelque accès douloureux précordial ; le malade est toujours pâle, prompt à la fatigue.

La nature rhumatismale de cette asthénie se juge d'ailleurs aux épisodes aigus qui viennent broder sur ce fond : assourdissement des bruits et douleur de l'épaule gauche fin mai 1917 ; — douleurs précordiales, diarrhée post-prandiale et arthralgie de la même épaule en janvier 1918 ; — cardiomégalie considérable, douleur auriculaire pararachidienne gauche et arthralgie de l'épaule droite en avril 1918 ; attaque pluri-articulaire avec assourdissement des bruits en août 1918.

Dans cette seconde partie de l'observation, le rhumatisme cardiaque évolutif se montre nettement sous la forme appelée par Bard : hyposystolie inflammatoire.

Le malade fait un premier séjour à Bourbon-Lancy en septembre 1918. A partir de ce moment, l'état d'hyposystolie permanente disparaît ; le malade peut reprendre son travail de façon régulière.

Une grippe sévère d'octobre à décembre 1918, une arthrite traumatique suppurée du pouce gauche en janvier 1919 ne déclenchent aucun trouble cardiaque. Même la crise polyarthropathique d'avril 1919, avec son début par angine et son allure nettement rhumatismale franche, laisse le cœur indifférent, probablement à cause de la vigueur du traitement salicylique.

Le séjour à Bourbon-Lancy se renouvelle dans les étés de 1919, 1920 et 1922. Une rubéole survenue en mars 1920, une pneumonie franche en décembre 1921, une diphtérie en mars 1922 ne déclenchent aucun accident cardiaque.

Au contraire, de petites arthralgies suffisent en février 1921 pour ramener les douleurs précordiales ; et en novembre-décembre 1922, une poussée myocardo-péricarditique voit sa nature spécifique signée par des douleurs articulaires dont triomphe aisément le traitement salicylique.

Dans cette troisième partie de l'histoire du malade, le cœur, sorti de l'hyposystolie inflammatoire, ne se laisse plus influencer dans son fonctionnement que par des poussées spécifiquement rhumatismales avec arthralgies.

Dans cette observation, la maladie de Bouillaud crée, dès la première fois qu'elle touche le cœur, une évolution inflammatoire cardiaque de longue durée : ce type est ce que nous appelons le *rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif*.

A partir de décembre 1922, l'un de nous a l'idée d'instituer un traitement salicylique régulier, de dix jours par mois, auquel soumettre le malade en quelque état de santé qu'il se trouve. Depuis cette époque, il n'a plus d'arthralgies que minimes et fugaces, mène une vie normale, et les signes auscultatoires mêmes de sa double lésion mitrale semblent s'atténuer.

OBS. II. — Georges-Emile L... (observation X de la thèse de Pichon) est atteint de rhumatisme franc depuis l'enfance. Dès l'âge du service militaire, il était porteur d'une cardiopathie cicatricielle, mais bien compensée

Le malade a trente-trois ans quand, en 1918, à l'occasion de légères douleurs dans les membres inférieurs, survient de la dyspnée. Depuis cette époque, la dyspnée ne disparaît jamais complètement ; l'état hyposystolique est donc permanent ; mais il s'exacerbe en des poussées aiguës que tout engage à rattacher à une évolution inflammatoire rhumatismale : au début d'avril 1921, c'est à l'occasion d'une poussée fébrile que la dyspnée s'accentue, que les membres inférieurs enflent et que le foie grossit ; en mai 1921, la nature inflammatoire spécifique des accidents hyposystoliques est signée plus nettement encore par l'apparition d'arthralgies multiples avec gonflement, aux cous-de-pied, aux épaules, aux genoux.

En décembre 1922, le malade entre pour la première fois dans le service de l'un de nous, pour sa dyspnée, devenue intolérable. Il a un cœur dilaté, un foie gros. On entend un souffle systolique mitral, et un petit souffle diastolique bref. Mais ces troubles cardiopathiques s'accompagnent de douleurs dans les jointures, et le traitement salicylique atténue ces deux ordres de symptômes.

A la mi-janvier 1923, un abaissement de la quantité des urines, qui indique sans doute le fléchissement du cœur, coïncide avec un petit mouvement fébrile. Vers la fin du mois de janvier, de nouvelles arthralgies montrent que le processus rhumatismal est toujours en activité. Le malade quitte l'hôpital le 22 février.

En mai de la même année, la dyspnée est devenue intolérable ; de l'œdème des membres inférieurs est apparu. Le malade rentre à l'hôpital ; il est pâle, acrocyanique ; son foie bat ; on entend un gros souffle systolique derrière la xiphoïde. Bref, état évident d'insuffisance cardiaque avec insuffisance tricuspidienne fonctionnelle. On réussit cependant à l'améliorer, et il peut quitter l'hôpital le 17 juin.

En septembre, le malade rentre à l'hôpital dans un état très grave d'insuffisance cardiaque avec dyspnée, vomissements, gros foie douloureux et battant, ascite légère, œdème des membres inférieurs, congestion des deux bases pulmonaires et arythmie complète. Or, des douleurs articulaires de l'épaule et du coude droits accompagnent cet état asystolique. Le malade succombe le 6 octobre 1923.

Dans cette dernière observation, c'est chez un

malade très anciennement porteur d'une cardiopathie eicatricielle que le rhumatisme eardiaque évolutif, à l'oeeasion de légères douleurs rhumatismales, a débuté. A ee seeond type, nous donnons le nom de *rhumatisme cardiaque secondairement évolutif*.

L'**étude analytique** des manifestations eliniques du rhumatisme eardiaque évolutif montre qu'il est souvent bien difficile de les rapporter nettement à l'atteinte de l'endocarde, du périearde ou du myoearde. Ceei pour deux raisons. D'une part, il est très fréquent que le rhumatisme évolutif frappe à la fois deux des parties histoanatomiques du eœur, voire les trois à la fois : la dénomination très heureuse de *cardite*, qu'employait déjà Corvisart et que Duroziez devait plus tard transformer en eelle de *pancardite*, trouve ici son applieation la plus justifiée. D'autre part, nombre de signes eardiaques ont une valeur équivoque qui interdit au clinicien averti de les rattacher péremptoirement à l'atteinte de l'endoearde, du périearde ou du myocarde. Du rôle du *myocarde*, en particulier, il semble bien que, jusqu'à l'époque eontemporaine, on ait fait trop bon marché, dans l'interprétation des éléments les plus importants du syndrome des cardites rhumatismales évolutives. Et c'est un des mérites de Josué d'avoir attiré l'attention sur l'importance de ee rôle. Or, ce qui eomplique encore l'interprétation des signes eliniques, e'est que, pour ce qui regarde le myocarde, ces signes sont purement et simplement révélateurs de sa *dyspragie*. Mais aucun eritérium clinique ne révèle si eette dyspragie repose ou non, dans un cas donné, sur le substratum anatomique d'une *myocardite*. C'est en ce sens que Laubry, se refusant, à juste titre, à affirmer en pareille circonstance l'atteinte inflammatoire du myocarde, si souvent eontrouvée à l'examen nécropsique, parle de *myocardie* : à ee terme nous préférerions celui de *myocardisme*, auquel peut eorrespondre l'adjectif *myocardistique*, différent, dans sa signification, et de myocardique et de myocarditique.

Si nous insistons, dès le début, sur le rôle de la dyspragie myocardique dans les manifestations cliniques du rhumatisme évolutif, c'est que, le plus souvent, celui-ci va se révéler, en clinique, par des troubles extraeardiaques en rapport avec cette dyspragie. De cet ordre sont : l'*hépatomégalie douloureuse*, qui est souvent un des premiers symptômes aeeusés par le patient, avec eomme corollaires, des signes plus ou moins aecusés d'insuffisanee hépatique, parmi lesquels la diarrhée et, surtout, la diarrhée post-prandiale ; l'*oligurie*, de légers *œdèmes*, enfin la *dyspnée* d'effort. Parfois, comme l'a montré L. Gallavardin (8), e'est l'*œdème aigu du poumon*, signe majeur de l'insuffisance myoeardique du ventricule gauehe qui traduit, d'emblée, l'évolution morbide.

Les signes eardiaques méritent une analyse attentive. La *douleur précordiale* est un des symptômes les plus fréquemment observés. Il peut s'agir d'une *douleur péricarditique*, s'exagérant par la pereussion et la palpation de la région préeordiale, par l'inspiration profonde et la toux, pouvant affecter une topographie en L majuscule avee une bande douloureuse parasternale et une bande douloureuse horizontale, sous-cardiaque, répondant vraisemblablement aux insertions du diaphragme. Plus souvent, il s'agit d'une *douleur myocardistique*, soulagée plutôt qu'exaspérée par la pereussion-massage, mais ayant toujours un earaetère plus ou moins angoissant, la rapprochant nettement des douleurs angineuses (Vaquez).

La pereussion et l'orthodiagraphie coneourent pour permettre d'appréeier le volume du eœur.

La *cardiomégalie* est un des signes les plus fréquents du rhumatisme cardiaque évolutif. Il est rare qu'elle ressortisse au péricarde, car la péricardite avec épanchement est exceptionnelle dans les formes longuement évolutives de la maladie de Bouillaud. Le plus souvent la cardiomégalie est le signe de la défaillanee myocardique : la rapidité avec laquelle cette augmentation de volume du cœur se modifie, sous l'influence du repos, des médieaments cardiaques, du salicylate de soude, ne permet pas de la confondre avee la cardiomégalie d'origine péricardique. Le grand cœur rhumatismal est un *cœur accordéon* qui obéit à toutes les impulsions de l'infection générale spéeifique dont il dépend.

L'*assourdissement des bruits du cœur*, exceptionnellement en rapport avee un épanchement péricardique, dépend tantôt de l'œdème valvulaire lié à l'endoeardite, tantôt de l'hypotonicité du myocarde.

Les *souffles* traduisant d'anciennes lésions orificielles peuvent, suivant la remarque de Bard (9), s'atténuer, « s'étouffer » pendant les poussées évolutives ultérieures du rhumatisme cardiaque. Mais, au cours même de ces poussées, de nouveaux souffles se montrent souvent. Leur pathogénie n'est certainement pas univoque. Sans doute, dans quelques cas, ils sont sous la dépendance directe d'une nouvelle poussée d'endocardite valvulaire et leur évolution vers la permanence sera la meilleure preuve de cette origine. Mais, bien souvent, ees souffles sont *éminemment variables* ; on peut constater leur disparition au bout

d'un temps plus ou moins long et cependant tous leurs caractères écartent l'hypothèse, trop souvent admise à la légère, de leur nature anorganique. On commence à entrevoir le rôle considérable du *myocarde* dans cette pathologie orificielle du rhumatisme cardiaque évolutif, et les insuffisances orificielles fonctionnelles liées à la dyspragie myocardique méritent d'occuper une place importante dans les manifestations du rhumatisme cardiaque évolutif. Dès 1909, Gossage (10) attribuait les souffles qu'on perçoit au cours de l'endocardite à des insuffisances fonctionnelles altérant le tonus des appareils valvulaires. Dans un remarquable travail sur la physiologie du ventricule gauche, Géraudel (11) a démontré la réalité physiologique de ces fuites de joint valvulaire par défaut de serrage. Ce n'est pas seulement la dilatation orificielle consécutive elle-même à la dilatation générale d'un ventricule qui est ici en cause. Laubry et Doumer (12), portant ces notions sur le terrain de la clinique, ont montré que les souffles d'insuffisance mitrale ou aortique fonctionnelle pouvaient ressortir à la dyspragie partielle du myocarde, dyspragie des fibres du canal aortique pour l'appareil sigmoïdien aortique, dyspragie des piliers pour la valvule mitrale. Pour nous, il n'y a pas de doute que nombre de souffles apparaissant au cours de poussées du rhumatisme cardiaque évolutif ressortissent à cette pathogénie myocardique, au même titre que le bruit de galop, qui est, d'ailleurs, moins communément observé en pareil cas.

Nous n'insisterons pas sur les *troubles du rythme cardiaque*, dont les diverses variétés ont pu être observées au cours du rhumatisme cardiaque évolutif, depuis les extrasystoles jusqu'à la bradycardie par dissociation, d'un pronostic souvent sévère, et jusqu'à l'arythmie complète.

Beaucoup plus rarement que dans d'autres variétés étiologiques d'endocardites infectieuses, apparaissent, dans le rhumatisme cardiaque évolutif, des embolies et des processus hémorragiques. Toutefois quelques observations comportent des épistaxis, des pétéchies (Babonneix et Peignaux), des embolies rénales, voire le *phénomène des doigts* qu'il ne faut peut-être pas considérer comme absolument pathognomonique de l'endocardite maligne lente du type Osler.

***

Tous les signes que nous venons d'énumérer révèlent seulement l'existence d'une poussée évolutive inflammatoire intéressant le cœur. Si leur physionomie permet d'en pressentir la nature étiologique, elle n'autorise pas à l'affirmer. Ce sont des symptômes d'un autre ordre qui permettent de situer la cardite évolutive dans son cadre spécial : l'infestation rhumatismale.

La *fièvre*, qui, à un degré d'ailleurs très souvent modéré, accompagne ordinairement les poussées évolutives de la maladie de Bouillaud, est néanmoins un symptôme trop banal pour spécifier la nature du processus : le caractère discret des élévations thermiques a, tout au plus, une valeur indicatrice.

L'*angine*, si fréquente au début d'une crise de rhumatisme articulaire franc, n'occupe qu'une place modeste dans le tableau des manifestations évolutives que nous avons en vue dans cette étude, et sa banalité au cours de maintes autres affections réduit considérablement sa valeur diagnostique.

Les *manifestations douloureuses* articulaires ou para-articulaires ont, au contraire, une importance diagnostique considérable. Quand il s'agit de polyarthropathies franches sous forme de crises rhumatismales typiques, le procès est jugé. Mais dans le rhumatisme cardiaque évolutif, cette éventualité est exceptionnelle. Ce que l'on observe, en général, ce sont des arthralgies fugaces, des raideurs articulaires moins douloureuses que gênantes, ou encore la sensibilité douloureuse d'une articulation, parfois longtemps persistante, mais sans manifestations fluxionnaires, ou, enfin, seulement des myalgies (lombalgies, torticolis) et des névralgies (syndrome cervico-sciatique observé par Nobécourt et Peyre (13) chez des jeunes soldats du front). Maintes fois, d'ailleurs, les manifestations cardiaques précèdent les déterminations articulaires, plus ou moins frustes, qui révèlent à un observateur attentif la nature du processus.

Quand ces algies mêmes ont des caractères trop indécis pour fournir au syndrome l'évidente signature du rhumatisme, il ne faudra pas négliger les arguments tirés de certaines notions étiologiques (influences climatiques et saisonnières, action du froid humide, incidence familiale, suivant l'expression de W.-S. Lawrence) et, enfin et surtout, de l'action thérapeutique spécifique du salicylate de soude, fréquemment décisive.

***

Schématiquement, on peut distinguer trois modes de développement du rhumatisme cardiaque évolutif dans le temps, que nous dénom-

merons : le *rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif*, la *cardite rhumatismale récurrente*, le *rhumatisme cardiaque secondairement évolutif*.

A. — Dans le **rhumatisme cardiaque d'emblée évolutif**, après une première période d'une durée de trois à quatre semaines, caractérisée par l'atteinte simultanée des articulations et du cœur, au milieu de phénomènes généraux plus ou moins accusés, les accidents aigus semblent s'atténuer et même s'éteindre. Une lésion orificielle, le plus souvent mitrale, s'est constituée, mais le malade reprend ses occupations. C'est désormais, semble-t-il, un cardiaque, on ne le considère plus comme un rhumatisant justiciable du traitement salicylé. En réalité, il entre dans ce que nous appelons la *période de déroulement* ou de poussées successives qui va s'étager sur des semaines et des mois. La première observation relatée plus haut en offre un exemple typique. A des intervalles variables, surviennent des poussées caractérisées par de la gêne douloureuse précordiale, une augmentation de l'aire de matité cardiaque, les diverses modalités des signes d'auscultation que nous avons étudiées, une fièvre modérée. Les manifestations articulaires surviennent en général seulement vers le deuxième ou troisième jour de chaque poussée : arthralgie pure, sans gonflement, intéressant souvent la même articulation, l'articulation sensible. A certaines périodes, les arthralgies se montrent indépendantes de toute fluxion cardiaque ou inversement.

Au bout de quelques mois, les poussées s'espacent ; peu à peu, l'état général s'améliore et le malade sort enfin de cette hyposystolie inflammatoire. A la cardite évolutive succède la cardiopathie cicatricielle, exposée d'ailleurs à de nouvelles poussées ultérieures.

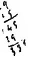
Aussi bien, cette évolution, tardivement mais relativement favorable, n'est pas la règle absolue : l'insuffisance cardiaque irréductible et enfin mortelle, sous l'influence des poussées subintrantes de l'infestation rhumatismale, est loin d'être exceptionnelle.

B. — La **cardite récurrente** se présente de la façon suivante. Un sujet est porteur, du fait d'une crise rhumatismale ancienne, d'une cardiopathie orificielle cicatricielle. Lors d'une nouvelle poussée rhumatismale, se manifeste une nouvelle cardite qui va évoluer d'une façon aiguë, comme la première, s'éteindre en quelques semaines, ne laissant après elle qu'une cardiopathie plus complexe et une dyspragie cardiaque plus accusée.

A vrai dire, la cardite récurrente ne mérite pas, à proprement parler, d'être appelée évolutive, car précisément sa durée n'est que celle d'une affection aiguë, ce qui la distingue du rhumatisme cardiaque vraiment évolutif. Mais il est impossible, quand on vient de déceler une reprise d'accidents cardiaques, chez un rhumatisant ancien, de dire si l'on va avoir affaire à une simple cardite récurrente ou à un rhumatisme cardiaque secondairement évolutif. C'est la principale raison qui nous autorise à ne pas exclure la cardite récurrente du cadre nosographique qui fait l'objet de cette étude.

C. — Au **rhumatisme cardiaque secondairement évolutif** correspond la forme la plus sévère. Au début, ce n'est, semble-t-il, qu'une cardite récurrente, mais souvent elle manifeste déjà sa gravité par l'intensité des troubles fonctionnels (dyspnée, douleurs angoissantes), le degré considérable de la cardiomégalie et de l'hépatomégalie, la précocité d'une tachy-arythmie complète, l'élévation plus marquée de la température. Puis le malade entre dans la période de déroulement, qui ressemble à celle du rhumatisme d'emblée évolutif, mais avec une allure plus sévère. En quelques semaines, s'installe, avec ses caractères les plus nets, cette asystolie inflammatoire magistralement décrite par Bard, et qu'une interprétation erronée ou tout au moins singulièrement étroite fait souvent rattacher, à tort, uniquement à la symphyse péricardique, surtout chez l'enfant. Entrecoupée de rémissions précaires, trompeuses, et transitoires, elle évolue trop souvent, inexorablement, en quelques mois, vers un état de cachexie cardiaque, teintée d'infection, que termine parfois inopinément un accident brusque, une défaillance myocardique surprenant le malade en pleine connaissance. Il n'est pas douteux que le rhumatisme cardiaque dans la seconde enfance revêt cette allure si grave avec une fréquence réellement impressionnante.

A l'autopsie, les **altérations macroscopiques** les plus constantes consistent en une *hypertrophie avec dilatation* intéressant surtout le *ventricule gauche*, en des *lésions scléreuses valvulaires*, reliquat des atteintes antérieures de l'endocarde, enfin et surtout, en de *petites végétations fibrineuses*, souvent très nombreuses, formant comme une couronne au voisinage du bord libre des valvules et portant la signature anatomique de leur caractère récent : c'est, dans certains cas, un véritable semis de petites perles blanchâtres, peu dures, auxquelles convient la dénomination d'*efflorescence perlée*. Contrairement à certaines endocardites secondaires, non rhumatismales (type Va-



quez-Lutembacher), les lésions endocarditiques du rhumatisme évolutif sont beaucoup plus souvent valvulaires que pariétales.

En général, les *lésions d'inflammation péricardique sont discrètes et limitées.* Sans doute, chez l'enfant, en particulier, il n'est pas exceptionnel de rencontrer à l'autopsie une *symphyse* plus ou moins étendue et parfois même une véritable péricardo-médiastinite. Mais cette éventualité est loin d'être la règle et, plus souvent, les constatations nécropsiques démentent le diagnostic de péricardite chronique ou de symphyse du péricarde, inconsidérément établi sur l'existence d'une asystolie inflammatoire à poussées subintrantes et à prédominance hépatique.

Il convient enfin de rappeler ici l'existence fréquente de ces *nodules submiliaires* des espaces interfasciculaires du myocarde ventriculaire que l'étude histologique avait révélés à Aschoff et dont les travaux ultérieurs de Coombs, de Kanatsoulis (14) ont établi la réalité et la valeur quasi-pathognomonique dans les myocardites évolutives de la maladie de Bouillaud.

***

L'**erreur de diagnostic** le plus communément commise, à l'occasion du rhumatisme cardiaque évolutif, consiste à méconnaître *le rôle de l'infestation rhumatismale* en activité dans le déterminisme des accidents cardiaques et à rapporter ceux-ci, lorsqu'ils surviennent chez un sujet porteur d'une ancienne lésion orificielle, soit à des influences purement mécaniques, d'ailleurs bien mal expliquées en général, soit à une insuffisance myocardique résultant du surmenage physique, de l'alcoolisme, d'une infection grippale, syphilitique, etc. Nous avons suffisamment insisté plus haut sur les données séméiologiques qui révèlent l'activité d'une infestation rhumatismale, fruste mais indéniable, pour n'y pas revenir longuement. La précocité surprenante de l'insuffisance cardiaque, son développement à un âge peu avancé, son caractère global d'emblée qui s'oppose à celui des insuffisances partielles et longtemps électives des hypertendus (insuffisance ventriculaire gauche), des sujets atteints de rétrécissement mitral (insuffisance auriculaire), le cachet d'infection fourni par les petites poussées fébriles, l'asthénie, les manifestations articulaires discrètes, tels sont les éléments révélateurs du caractère infectieux et de la nature rhumatismale du processus cardiaque.

Une autre erreur de diagnostic fréquente réside non dans la méconnaissance de la nature rhumatismale de la cardite, mais dans une interprétation étroite de l'action de cette infection que le médecin limite arbitrairement au péricarde, en rapportant l'ensemble des accidents à la *symphyse du péricarde.* Sur les éléments de ce diagnostic différentiel, Laubry et F. Bordet ont judicieusement insisté dans un article (6) publié ici même en 1923. A cette occasion, ils rappelaient qu'il n'existe ni un signe, ni même un syndrome objectif, caractéristiques de la symphyse du péricarde. Mieux encore, la longue évolution de l'état hyposystolique, l'importance de l'hépatomégalie, l'apparition du syndrome hyposystolique inflammatoire chez un jeune sujet ne sont pas caractéristiques de la symphyse cardiaque. Tous ces signes peuvent exister dans le rhumatisme cardiaque évolutif, *sans la moindre lésion ou avec des lésions extrêmement discrètes du péricarde.* A supposer même que la symphyse du péricarde existe, elle ne nous apparaît que comme un des éléments de la *pancardite évolutive,* et celle-ci peut réaliser le tableau clinique prétendu caractéristique de la symphyse péricardique rhumatismale, alors que les lésions du péricarde sont à l'arrière-plan.

Inversement, il ne faut pas rapporter inconsidérément au rhumatisme toute cardite évolutive survenant chez un ancien rhumatisant porteur de lésions valvulaires résultant des atteintes antérieures de l'infection. Les *endocardites secondaires non rhumatismales* des cardiopathies, et surtout des cardiopathies orificielles, sont aujourd'hui bien connues depuis les travaux fondamentaux d'Osler, de Vaquez, de Debré, de Lutembacher, pour ne citer que les plus importants, et leur domaine s'enrichit chaque jour d'observations nouvelles.

L'*endocardite maligne prolongée, type Osler,* ne peut en imposer longtemps pour le rhumatisme cardiaque évolutif, quand elle se présente avec tout son cortège symptomatique. Son début, il est vrai, marqué par de l'asthénie, des petits frissons, des arthralgies et des myalgies, est peu caractéristique. Mais, bientôt, le tableau clinique évolue vers une malignité nette : l'anémie s'accuse, parfois avec une intensité déjà très particulière, la fièvre prend le type hectique, la splénomégalie est considérable. Des embolies diverses apparaissent : embolies rénales, spléniques, embolies des artères des membres, parfois suivies d'artérite ectasiante. Le purpura est fréquent, alors qu'il reste rare, quoique possible, dans le rhumatisme cardiaque. Quant au phénomène des doigts, quoique Babonneix et Peignaux aient observé quelque chose d'approchant dans le rhumatisme cardiaque évolutif, il semble bien,

quand il offre tous ses caractères, avoir une valeur diagnostique considérable. Enfin, l'*hémoculture* systématique, en permettant d'isoler, dans la majorité des cas, un streptocoque dont les caractères culturaux seraient, pour nombre d'auteurs, spécifiques (*St. viridans*), lève tous les doutes.

L'*endocardite subaiguë, type Vaquez-Lutembacher*, si fréquente, réalise un type clinique assez différent du précédent et plus difficile à distinguer du rhumatisme cardiaque évolutif. Toutefois, l'absence de phénomènes articulaires ou musculaires, la fréquence beaucoup plus grande des processus emboliques, de la tachycardie sans fièvre, de l'arythmie complète, trouble du rythme souvent précurseur de l'embolie, l'inefficacité du traitement salicylé constitutent autant d'éléments de différenciation, dont la synthèse raisonnée emportera la conclusion diagnostique.

***

Le rhumatisme cardiaque évolutif comporte des **indications thérapeutiques** au sujet desquelles l'accord est unanime. Le repos absolu et longtemps prolongé après la sédation des poussées inflammatoires, la *révulsion* combinée aux *émissions sanguines*, sous forme de ventouses scarifiées, l'application de glace sur la région précordiale, sur la région hépatique, l'emploi judicieux, suivant les indications chaque jour changeantes, de la *digitale*, de l'*ouabaïne*, voire de la *quinine*, médicament modérateur de l'éréthisme cardiaque, constituent autant de pratiques dont l'efficacité est incontestable et non discutée.

Mais la question capitale qui se pose à propos du traitement du rhumatisme cardiaque évolutif a trait à l'emploi du **salicylate de soude**. Ce médicament spécifique si précieux est-il nocif, inactif ou véritablement indiqué dans le rhumatisme cardiaque évolutif? Cette question, d'un intérêt pratique considérable, méritait une discussion approfondie, à laquelle l'un de nous a consacré une partie importante de sa thèse, basée sur des données pharmacodymiques, cliniques et expérimentales.

Jaccoud a soutenu autrefois que les préparations salicylées, et en particulier le salicylate de soude, étaient nocives pour le cœur et surtout pour le cœur en dyspragie. Et cette opinion, qui paraît avoir été partagée, dans une certaine mesure, par le grand clinicien que fut Pierre Merklen, n'a pas laissé de s'imposer, sur de telles autorités, à un grand nombre de médecins qui redoutent la prétendue action dépressive du salicylate de soude sur le myocarde.

Certains, qui ne semblent pas admettre l'influence nocive du médicament, sont très sceptiques sur son action favorable dans les cardites rhumatismales.

« Les salicylates, dit R. Hutchison (15), qui agissent si efficacement sur la température et les manifestations articulaires du rhumatisme articulaire, ne semblent exercer d'influence que faible ou nulle sur l'inflammation cardiaque. » Mais il conseille néanmoins de les administrer pour « tenir en échec le processus rhumatismal général ».

Laubry et F. Bordet font un pas de plus. C'est seulement sur la *sclérose cicatricielle* que le salicylate de soude leur paraît inactif et, formulant la règle de traitement des rhumatismes cardiaques évolutifs, ils écrivent : « En pratique, il sera bon d'adjoindre aux toni-cardiaques des agents anti-infectieux et le salicylate de soude en particulier, bien que l'efficacité de son application trop tardive à ces processus sclérosants, souvent englobés au milieu d'un tissu cicatriciel dense, paraisse bien souvent minime, voire même illusoire ».

Josué ne partageait pas ce scepticisme relatif et considérait que le soupçon de la nature rhumatismale d'une poussée, si atypique fût-elle dans sa marche et dans sa localisation, commandait l'administration du salicylate de soude à hautes doses.

Des observations cliniques, suffisamment nombreuses, nous semblent démontrer l'*influence favorable*, et parfois extrêmement frappante, du salicylate de soude sur le rhumatisme cardiaque évolutif. Discutable dans quelques cas, transitoire dans certains autres, cette action se manifeste avec la plus grande netteté, et de façon durable, voire définitive, dans quelques-unes des observations rapportées dans la thèse de l'un de nous. Repos et salicylate de soude ont pu parfois, à eux seuls, *sans aucune adjonction de toni-cardiaque*, réduire la cardiomégalie et faire rétrocéder l'insuffisance cardiaque.

Quant à la prétendue action dépressive sur le myocarde, elle nous paraît absolument illusoire. Des *recherches expérimentales* faites par l'un de nous, dans le laboratoire de Clerc, auquel nous adressons tous nos remerciements, sous le contrôle de la méthode graphique et de l'électrocardiographie, établissent qu'il faut injecter au chien des doses formidables de salicylate de soude, et d'un ordre de grandeur absolument inusité en thérapeutique, pour altérer le rythme cardiaque. Même en tenant compte de la différence de susceptibilité possible entre les espèces humaine et canine, il semble bien qu'à dose thérapeutique

le salicylate de soude est incapable d'exercer une action nocive sur la pression, la fréquence du pouls, l'énergie des contractions et le rythme cardiaque. On n'a donc pas le droit de priver les malades en état d'inflammation cardiaque rhumatismale, tant chronique qu'aiguë, des chances heureuses que comporte l'administration d'un médicament spécifique. Notre expérience personnelle nous a montré qu'il y a intérêt chez les malades ayant présenté un rhumatisme cardiaque évolutif, à *poursuivre longtemps l'administration du médicament, par cures mensuelles régulières*, même en dehors des poussées évidentes de l'infection, ainsi que l'a déjà conseillé Lutembacher. Si l'intolérance stomacale se manifeste, on recourra à l'administration par voie rectale, voire par voie intraveineuse, mais l'indication du traitement salicylé prolongé dans la forme particulièrement sévère de l'infection rhumatismale que nous avons en vue dans cette étude, nous paraît aussi formelle que celle des divers traitements spécifiques dans la syphilis en évolution évidente ou latente.

Indications bibliographiques. — Ces indications se limitent aux travaux cités dans notre article.

1. HENOCH, Leçons cliniques sur les maladies des enfants, traduites sur la deuxième édition allemande, par le Dr L. HENDRIX (Paris, Savy, 1885).
2. L. BARD, Contribution à l'étude de l'asystolie (*Lyon médical*, 1892, t. II, p. 141 sq.).
3. O JOSUÉ, Les formes frustes et larvées du rhumatisme cardiaque (*La Médecine*, mars 1921, p. 438 sq.).
4. O. JOSUÉ, M. PARTURIER et A. BERRUT, Les poussées rhumatismales au cours des cardiopathies chroniques (*Presse médicale*, 28 mars 1918, p. 161 sq.).
5. V. HUTINEL, Les maladies des enfants, t. II, p. 298.
6. LAUBRY et BORDET, Du diagnostic de la symphyse cardiaque à propos d'une forme chronique évolutive d'endocardite (*Paris médical*, 13e année, n° 27, 7 juillet 1923, p. 11 sq.).
7. BABONNEIX et PEIGNAUX, *Bulletin de la Société de pédiatrie*, 19 décembre 1922, p. 443 sq.).
8. L. GALLAVARDIN, De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1921, p. 262 sq.).
9. L. BARD, Du rôle des poussées inflammatoires dans la genèse de l'asystolie liée aux affections organiques du cœur (*Lyon médical*, 1895, t. III, p. 122).
10. GOSSAGE, *The Lancet*, 1909, t. II, p. 523.
11. GÉRAUDEL, Conformation intérieure et fonctionnement du ventricule gauche (*Archives des maladies du cœur, des vaisseaux et du sang*, 1923, p. 659 sq.).
12. LAUBRY et ED. DOUMER, Sur l'insuffisance aortique fonctionnelle et sa pathogénie (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1923, p. 584 sq.).
13. NOBÉCOURT et PEYRE, Syndrome clinique de rhumatisme cervical et de névralgie sciatique associés (*Bulletins et mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, séance du 14 janvier 1916).
14. A. KANATSOULIS, La myocardite rhumatismale à nodules (*Thèse de Lyon*, 1923).
15. R. HUTCHISON, Importance du pouls dans les inflammations aiguës du cœur chez l'enfant (*The Lancet*, 3 juin 1923).

HYPERTENSION SYPHILITIQUE SOLITAIRE

PAR

le Dr A. DUMAS
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Par hypertension syphilitique solitaire, nous entendons toute élévation tensionnelle anormale survenant avec son cortège habituel de symptômes, chez des sujets atteints de syphilis récente ou conservant des stigmates de syphilis ancienne, indépendamment de tout symptôme de néphrite, d'aortite ou de néphro-aortite. Parmi toutes les publications qui intéressent la syphilis cardio-artérielle, l'hypertension est fréquemment signalée : nous ne citerons que pour mémoire la thèse de Bricou (*Syphilis du cœur*, Paris, 1912), les travaux classiques de Gallavardin sur la néphro-aortite, son livre sur *la Tension artérielle en clinique* (Masson et Cie, éditeurs à Paris, 1920), les rapports de Vaquez, Laubry et Donzelot, et d'Etienne (de Nancy) sur la syphilis de l'appareil cardio-vasculaire (XIVe Congrès de médecine, Bruxelles, 1920), et plus récemment le livre de Brin et Giroux sur *la Syphilis du cœur et de l'aorte* (Doin éditeur, Paris, 1924), celui de Lian et Finot sur *l'Hypertension artérielle* (Flammarion éditeur, Paris, 1924), les articles de Gallavardin sur l'hypertension artérielle modérée et de Lian sur les rapports cliniques et pathogéniques de l'hypertension et de l'artériosclérose (*Journal médical français*, mars 1924). Mais nulle part nous n'avons trouvé, individualisée comme elle nous semble le mériter, cette forme proprement et uniquement hypertensive de la syphilis artérielle diffuse restant à tout autre égard à peu près complètement silencieuse. Il semble, à lire les auteurs, que la syphilis ne puisse retentir sur la tension qu'à la condition d'intéresser au préalable l'aorte ou le rein. Nous reconnaissons à l'aortite, à la néphrite et à la néphro-aortite syphilitique, toute leur valeur, mais nous croyons qu'il existe aussi une artérite syphilitique diffuse qui ne vise pas seulement l'artériosclérose du tertiarisme, mais aussi les manifestations inflammatoires vasculaires précoces, laquelle artérite peut à elle seule tenir sous sa dépendance l'élévation de la tension artérielle. Et ceci n'est pas une considération simplement théorique : on s'exposerait en effet à des mécomptes et on nuirait à son malade si on attendait pour le traiter qu'aient apparu des signes localisés de néphrite ou d'aortite. On doit, pour traiter de tels malades, se baser sur le sphygmomanomètre, comme on se base sur la

température pour traiter un infecté. Tant que la tension reste élevée, c'est que la syphilis continue son œuvre d'une façon diffuse et sournoise sur le réseau artériel tout entier, ou au niveau des zones silencieuses de ce réseau, et l'hypertension en reste le seul symptôme. Deux catégories différentes de malades sont susceptibles de présenter, sous des formes différentes également, ce syndrome d'hypertension syphilitique solitaire. Ce sont d'une part les sujets relativement jeunes, entre trente et quarante ans, qui, atteints récemment de syphilis, présentent une hypertension en général modérée et variable; ce sera : l'hypertension syphilitique solitaire variable des jeunes sujets. Ce sont d'autre part des sujets plus âgés, arrivés à la période tertiaire de la syphilis, qui présentent une hypertension élevée et stable, donnant ce que nous appellerons : l'hypertension syphilitique solitaire stable des sujets âgés. Dans l'un et l'autre de ces cas, il est urgent d'instituer ou de reprendre une cure antisyphilitique destinée à interrompre les progrès de cette hypertension ou à en amener la régression à une période où ce traitement reste encore actif, ce traitement demandant à être conduit avec prudence, comme on doit le faire chaque fois que le système artériel est en cause, pour éviter les accidents de défaillance cardiaque.

Nous étudierons successivement, en nous appuyant sur des observations cliniques, chacune des formes d'hypertension syphilitique solitaire, après quoi nous en discuterons la pathogénie et nous exposerons la modalité du traitement que nous croyons utile dans chacun de ces cas.

Étude clinique. — 1° Hypertension syphilitique solitaire variable des jeunes sujets. — Nous ne nous attacherons qu'aux cas dans lesquels la syphilis est certaine et non à ceux dans lesquels le traitement considéré comme pierre de touche, et ayant eu un résultat heureux, a pu y faire penser. Les deux observations suivantes illustrent d'une façon précise ce que nous entendons par hypertension syphilitique variable des jeunes sujets :

Observation I. — L. T..., trente-cinq ans, vient consulter pour des troubles cardiaques subjectifs, caractérisés par des palpitations, battements rapides avec, de temps en temps, des intermittences perçues par le malade. On l'examine ; c'est un sujet présentant un certain degré d'embonpoint, dont le nervosisme, justifié par les troubles qu'il ressent, paraît de toute évidence relever de ces troubles et non les commander. Il n'a pas présentement d'albumine ; les épreuves fonctionnelles de l'activité rénale restent normales. On apprend, par l'interrogatoire, qu'il a eu, six mois auparavant, un chancre traité pendant deux mois par des injections intramusculaires de biiodure en deux séries de dix. Depuis, il s'est contenté de prendre à doses minimes du sirop de Gibert. La tension artérielle est de 18-12 (1). Le pouls est à 100 au moment de l'examen. On ne perçoit pas d'intermittences. Le foie est légèrement hypertrophié. Il n'y a pas d'œdème des jambes, ni de râles au niveau de la base des poumons. Pas d'angine de décubitus, mais quelquefois des palpitations nocturnes spontanées. En somme : troubles fonctionnels cardiaques symptomatiques d'une hypertension commençante, sans signe d'insuffisance cardiaque, sans lésion rénale ni aortique cliniquement décelable. On prescrit, en même temps qu'un traitement ioduré, une cure de novarsénobenzol. Deux mois après, le malade a maigri de 5 kilogrammes environ ; les symptômes se sont amendés ; les nuits sont bonnes ; il n'y a plus de palpitations et la tension artérielle est de 14-9. Six mois plus tard, le malade ayant suspendu toute médication, les symptômes ont reparu : palpitations, intermittences, la tension est de 17-12 et, en examinant de plus près le malade, on découvre une inégalité pupillaire légère avec paresse du réflexe irien à la lumière ; pas d'albumine ; l'aorte ne paraît pas spécialement responsable des accidents ; il n'existe pas d'éclat du deuxième bruit ; la radioscopie ne montre pas d'élargissement du vaisseau, ni de déformation de la crosse. On pratique de nouveau des injections de novarsénobenzol. Le malade est revu quelques mois plus tard ; la tension est de 15-11 ; les accidents cardiaques ne se sont pas reproduits. L'état général est bon. Tout laisse supposer qu'en poursuivant chaque année le traitement, on arrivera à enrayer définitivement l'hypertension.

Nous avons rapporté cette observation dans ses détails, parce qu'elle nous paraît tout à fait typique et nous semble le témoignage évident que l'infection syphilitique peut, indépendamment de toute action à distance sur le rein ou l'aorte, élever la tension artérielle et provoquer des troubles cardiaques subjectifs, symptomatiques de l'hypertension.

L'observation suivante est intéressante à un autre point de vue. Elle est relative à un sujet jeune qui, en période secondaire, présenta des accidents méningo-encéphalitiques qui l'avaient fait considérer comme atteint de méningite cérébro-spinale et adresser pour tel dans le service d'isolement dont nous étions alors chargé. Voici cette observation résumée :

Obs. II. — J. L..., vingt-huit ans, entre à l'hôpital présentant des symptômes méningés des plus nets, quoique légers, symptômes diffus caractérisés par de la raideur généralisée, signe de Kernig, etc. En même temps : inégalité pupillaire, délire léger. Une ponction lombaire montre un liquide clair mais qui présente à l'examen de la lymphocytose et de l'hyperalbuminose. On apprend que six mois auparavant ce jeune homme présentait un chancre syphilitique de la verge, dont la cicatrice est encore visible. La réaction de Bordet-Wassermann fut trouvée positive. Le traitement spécifique mis en œuvre (arsénobenzol et cyanure de mercure) amena rapidement

(1) Toutes nos tensions artérielles ont été obtenues par les méthodes palpatoire et auscultatoire combinées.

la rétrocession des accidents méningés. Or, chez ce sujet, la tension artérielle était de 18,5-10 à l'entrée. Elle resta élevée malgré le traitement, et après la disparition des signes méningés elle était encore de 18-10. Il n'y avait pourtant pas d'albumine, ni aucun signe clinique d'aortite, mais ce qui prouve bien que l'imprégnation artérielle syphilitique n'était pas éteinte, c'est que ce jeune homme présenta, pendant le mois qui suivit sa guérison apparente, des céphalées très vives, ainsi qu'un léger degré de paralysie faciale transitoire, témoignages de la persistance de l'inflammation au niveau des centres.

On nous objectera que cette seconde observation ne se rapporte que de loin à l'hypertension syphilitique solitaire, puisqu'une méningo-encéphalite diffuse l'accompagnait et pouvait revendiquer pour elle l'hypertension. Cependant, nous avons tenu à la rapporter parce qu'elle montre bien que ce n'est pas seulement la localisation rénale ou aortique de l'infection syphilitique qui commande l'hypertension, mais aussi ses localisations nerveuses et, plus généralement, toute atteinte grave et étendue du système artériel.

Nous pourrions joindre à ces observations toute une série de cas visant l'hypertension des jeunes sujets. Il est des cas dans lesquels la syphilis est certaine. Ce sont les seuls dont nous ayons fait état. Il en est d'autres dans lesquels la syphilis n'est que possible et c'est, nous semble-t-il, aller trop loin que de l'affirmer en raison seulement de l'efficacité du traitement. Qu'un traitement arsénobenzolé soit suivi d'abaissement tensionnel, ce n'est pas assurément une raison rigoureusement suffisante pour affirmer la nature syphilitique de cette hypertension ; aussi préférons-nous ne pas nous arrêter à ces cas dont l'étiologie demeure douteuse et ne tenir compte que des premiers. Nous n'avons étudié jusqu'ici que l'hypertension transitoire liée à l'inflammation artérielle, qui peut n'être qu'un feu de paille rapidement éteint par le traitement, mais qui peut aussi persister et donner lieu à la forme suivante de l'hypertension stable.

2° **Hypertension syphilitique solitaire stable des sujets âgés.** — Les observations ne sont pas rares de sujets âgés de cinquante à soixante ans qui présentent une tension élevée de 22-14 par exemple, dans le passé desquels la syphilis est certaine et chez lesquels la syphilis est seule en cause pour expliquer cette hypertension. S'il existe en même temps quelques signes de sclérose rénale ou d'atteinte légère de l'aorte, il apparaît néanmoins que l'hypertension a précédé ces lésions. Voici quelques observations prises au hasard dans notre service hospitalier.

Obs. III. — R. T..., soixante-cinq ans. Hypertension artérielle solitaire, 21-13, sans albuminurie, syphilis dans les antécédents, hémorragie cérébrale, inondation ventriculaire, pas de lésion rénale anatomique. Il s'agit d'un homme de soixante-cinq ans, valide, ayant présenté un degré notable d'amaigrissement. Il se plaint de vertiges et, peu avant son entrée à l'hospice, il avait ressenti une crampe soudaine dans le bras gauche, avec engourdissement des doigts, symptôme qui avait effrayé son médecin et avait décidé le malade à interrompre son travail. La tension artérielle à l'entrée est de 21-13. Un matin, nous apprenons que le malade, qui depuis quelques jours se sentait mal à l'aise, avait été frappé pendant la nuit d'une attaque suivie d'hémiplégie gauche, c'est-à-dire du côté précisément où il avait éprouvé quelque temps auparavant des sensations d'engourdissement. L'autopsie nous révéla une inondation ventriculaire.

Nous ne croyons pas que l'hypertension soit dans ce cas seule responsable de l'hémorragie cérébrale. L'hypertension n'a fait que donner de la gravité à un accident commandé par l'artérite syphilitique, ainsi que nous l'avons démontré dans un travail récent (A. Dumas, Tension artérielle et hémorragie cérébrale. *Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1923). Dans le cas particulier, il nous semble exagéré de rapporter à l'hypertension seule des symptômes tels que la céphalée, les vertiges et tout autre symptôme prémonitoire de l'ictus. L'augmentation de pression ne nous paraît pas suffisante ni capable à elle seule d'amener la rupture des vaisseaux artériels quand ils sont sains, et lorsque de pareils accidents surviennent chez des syphilitiques, il ne nous paraît pas douteux que ces accidents soient liés à des lésions artérielles en évolution. Ainsi, ce n'est pas l'hypertension, mais l'artérite qui est à la base de ces accidents. L'observation suivante en est une nouvelle preuve.

Obs. IV. — Hypertension artérielle solitaire ; syphilis ; pas d'albumine ; gangrène ayant nécessité autrefois l'amputation du membre inférieur ; aucune atteinte viscérale ; la gangrène des extrémités est la seule signature d'un trouble circulatoire. Il s'agit d'un syphilitique ancien. Sa tension est actuellement de 18-10 et nous pensons que l'artérite cause de la gangrène a été aussi la cause de cette hypertension. Il semble bien d'ailleurs, sans que nous soyons en état de l'affirmer, que la tension ait été plus élevée avant l'amputation qu'elle ne l'est devenue depuis. Un traitement antisyphilitique institué à temps aurait peut-être pu éviter l'amputation et, en rétablissant la perméabilité artérielle, abaisser la tension générale.

Nous pourrions allonger la liste de ces observations, mais nous ne saurions y joindre celles dans lesquelles un traitement ioduré peut abaisser la tension artérielle et supprimer des accidents cardiaques, car l'efficacité de l'iodure ne suffit pas pour affirmer la nature syphilitique d'accidents hypertensifs chez des sujets âgés. Il nous semble

toutefois qu'en cas d'inefficacité de l'iodure, on pourra lui adjoindre utilement des injections intraveineuses de cyanure de mercure aux doses usuelles, quand on découvrira chez de tels malades des raisons cliniques de suspecter la syphilis : inégalité pupillaire ; paresse du réflexe irien à la lumière ; abolition du réflexe achilléen ; diminution d'un réflexe patellaire comparativement au réflexe opposé. Dans ces conditions, nous croyons que même indépendamment de toute atteinte de l'aorte et du rein, le traitement spécifique doit être institué et que c'est à la localisation de l'infection syphilitique sur le système artériel, que doivent être rapportés l'hypertension et les accidents cardiaques qui l'accompagnent ; en faisant toutefois cette réserve que ces accidents cardiaques eux-mêmes peuvent appartenir autant à la myocardite syphilitique qu'aux raisons purement mécaniques de surmenage du cœur par l'hypertension. Que l'on adopte d'ailleurs l'une ou l'autre pathogénie, le même traitement est indiqué dans les deux cas.

Jusqu'ici, nous nous sommes adressé à des cas dans lesquels il s'agissait d'une élévation de la tension artérielle générale. Aux phases tardives de la syphilis, et chez les sujets âgés, l'endartérite hypertrophique peut donner lieu non plus à une hypertension générale, mais à des hypertensions locales qui ne sont en réalité que des hypertensions apparentes dues à la difficulté que l'on a à écraser sous la pression du brassard les artères dont la paroi est hypertrophiée. Plus que d'hypertension véritable, il s'agit ici d'un syndrome de résistance vasculaire dont nous avons rapporté récemment des exemples (A. Dumas, Régime circulatoire de résistance. *Société médicale des hôpitaux de Lyon*, séance du 13 mai 1924, *Presse médicale* du 24 mai 1924, p. 464).

De l'ensemble de cette étude clinique, nous retiendrons que l'infection syphilitique, par son affinité bien connue pour le système vasculaire, peut créer chez les jeunes sujets, à une période précoce de l'infection, un état hypertensif variable et curable, en relation avec une artérite syphilitique diffuse, sans que le rein et l'aorte soient spécialement en cause ; à un âge plus avancé et à une période plus tardive de l'infection, l'artérite syphilitique arrivée à la phase de sclérose est devenue une véritable mésartérite hypertrophique, le cœur s'est hypertrophié aussi et il s'agit maintenant d'une hypertension stable sur laquelle le traitement est naturellement moins actif. Dans certains cas enfin, il s'agit, à ce stade avancé de la maladie, d'hypertension locale apparente par résistance de la paroi artérielle à l'écrasement, plutôt que d'hypertension générale vraie.

*
* *

Au point de vue pathogénique, on peut conclure de nos observations que l'hypertension syphilitique n'est solitaire qu'en apparence, commandée qu'elle est par l'artérite diffuse, purement inflammatoire à la période de début, devenue hypertrophique à une période plus tardive. On pourrait se demander s'il n'y a pas lieu de faire intervenir le sympathique et les glandes vasculaires sanguines dans l'explication de cette hypertension syphilitique. Nous ne nions pas qu'au début de l'infection et en ce qui concerne la forme des jeunes, une pareille pathogénie puisse être admise. Cette hypertension, en effet, s'accompagne d'hypopulsatilité, témoignant par là de l'hypertonie artérielle. Nous pourrions admettre que l'hypertension relève dans ces cas d'une perturbation endocrino-sympathique qui serait ici sous la dépendance de la syphilis. Il nous paraît cependant que dans bien des cas il soit inutile de recourir à une pathogénie aussi complexe. La lésion siégeant sur le système artériel, l'artérite semble devoir suffire à tout expliquer. En raison toutefois des variations parfois importantes de la tension artérielle à ce stade de la maladie, il n'est pas illogique d'admettre que le sympathique intervienne pour augmenter la tonicité des artères malades et provoquer leur constriction et réduire par là la pulsatilité de leurs parois atteintes. Ce peut être là la raison du degré en général élevé de l'hypertension que l'on rencontre à ce stade de la maladie. Plus tard par contre, quand les parois artérielles se sont hypertrophiées, il ne s'agit plus d'hypertonicité artérielle et le sympathique n'a plus guère à intervenir ; il est vrai de dire que ce n'est pas à ce stade-là que la tension artérielle est la plus haute et qu'il est fréquent de rencontrer des sujets atteints de mésartérite hypertrophique, dont la tension artérielle est relativement peu élevée. Ces sujets présentent ce que nous avons appelé le syndrome de résistance, sans participation de la circulation générale à une hypertension locale qui n'est proprement qu'apparente, n'étant due qu'à la résistance de l'artère à l'écrasement par la manchette et non à la résistance qu'éprouve le sang à circuler. On peut en conclure que la sclérose artérielle ne suffit pas à expliquer l'hypertension, et que l'hypertension appartient plutôt à la période active de l'artérite inflammatoire avec association possible de troubles endocrino-sympathiques.

***

Comment traiter l'hypertension syphilitique solitaire? Tout ce que nous venons de dire nous montre que la tension artérielle des syphilitiques doit être explorée soigneusement. Son élévation nous permet en effet de conclure à une localisation artérielle diffuse de l'infection qu'il est de toute urgence de traiter, sans attendre que se soient produites les manifestations plus bruyantes de la néphrite ou de l'aortite. Et c'est grâce à un traitement précoce que ces localisations viscérales pourront être évitées. C'est grâce également à un traitement précoce que l'on évitera la transformation d'une artérite inflammatoire diffuse, variable et curable, en une mésartérite hypertrophique sur laquelle le traitement n'aura que peu d'influence. On aura recours à la médication habituelle par le novarsénobenzol que l'on fera alterner avec le cyanure de mercure, méthode justement préconisée par J. Heitz (Traitement de l'artériosclérose. *Journal médical français*, mars 1924). A une phase plus avancée de la maladie, lorsque le cœur est en cause et que l'on pourra redouter des accidents d'insuffisance ventriculaire gauche, on agira avec plus de prudence, en suivant les conseils de Vaquez, Laubry et Donzelot, et plus récemment de Laubry et Fr. Bordet. Personnellement, lorsque nous estimons que des accidents d'insuffisance cardiaque sont à craindre, nous préférons aux arsenicaux et aux sels bismuthés le cyanure de mercure, qui ne nous a jamais donné d'accidents. L'iodure sera prescrit avec prudence. Ainsi institué, ce traitement pourra donner les meilleurs résultats, même chez les sujets âgés, et agir quelquefois non seulement sur l'hypertension, mais aussi sur les accidents de l'hypertension, qui, tels que les céphalées, les vertiges, certains ictus, sont souvent moins des accidents d'hypertension, que des accidents d'artérite syphilitique. De même ce traitement pourra agir sur les accidents cardiaques : extrasystoles, tachyarythmie, qui peuvent, dans certains cas, relever autant d'une myocardite syphilitique que de l'hypertension elle-même.

***

Comme conclusion pratique nous dirons : quand chez un hypertendu la syphilis pourra être mise en évidence, le traitement cessera d'être uniquement symptomatique, c'est-à-dire le plus souvent inefficace, pour devenir spécifique, c'est-à dire véritablement utile. On ne s'adressera plus vainement aux hypotenseurs, mais on traitera les lésions artérielles responsables de cette hypertension. On n'attendra pas que des lésions rénales, aortiques, ou néphro-aortiques soient venues donner la signature de l'infection. En l'absence de toute lésion apparente autre que l'hypertension, on instituera avec prudence un traitement mercuriel ou arsenical et ioduré combiné, et on aura la satisfaction de voir la tension cesser de s'élever ou s'abaisser, en même temps que disparaissent les signes fonctionnels. On aura ainsi évité à son malade l'établissement de lésions stables, sans cesse croissantes, qui en eussent fait plus tard un infirme, ou l'eussent conduit à l'hémorragie cérébrale avec inondation ventriculaire, comme il est fréquent chez les hypertendus. On se rappellera enfin que certains accidents dits d'hypertension (céphalées, hémorragies rétiniennes ou cérébrales, paralysies plus ou moins fugaces, hypertrophie cardiaque et même certaines arythmies) ne sont souvent que des accidents liés à l'artérite syphilitique sur lesquels le traitement agira en même temps que sur l'hypertension.

LES INJECTIONS INTRA-CARDIAQUES D'ADRÉNALINE

APPLICATIONS PRATIQUES RÉSULTATS

PAR

le Dr Daniel PETIT-DUTAILLIS

Par sa simplicité technique, par ses bases physiologiques précises, par les succès qu'elle a donnés là où les autres méthodes de réanimation étaient restées vaines, l'injection intracardiaque d'adrénaline mérite dès maintenant de passer dans le domaine de la pratique courante. Depuis les deux succès définitifs obtenus pour la première fois en France par Toupet (1), depuis les quatorze guérisons que nous relations nous-même dans la littérature étrangère, il y a quelques mois (2), un nouveau succès vient d'être publié par Lenormant, Richard et Sénèque (3). Des faits récents permettent de penser que la méthode peut trouver

(1) TOUPET, Traitement des syncopes anesthésiques par les injections intracardiaques d'adrénaline (*B. et M. de la Société de chirurgie*, 1923, n° 23, p. 1431).

(2) PETIT-DUTAILLIS, La réanimation du cœur par les injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes opératoires (*Journal de chirurgie*, 1923, t. XXII, n° 6, p. 519).

(3) CH. LENORMANT, A. RICHARD et J. SÉNÈQUE, Deux cas de réanimation du cœur, l'une temporaire, l'autre définitive, par l'injection intracardiaque d'adrénaline (*Presse médicale*, 1924, n° 22, p. 233).

son application non seulement en chirurgie, mais en médecine.

L'injection intracardiaque est connue depuis longtemps (1904). Mais on la réservait en général chez l'homme aux cas désespérés, aux grands shockés, à la phase agonique des maladies chroniques ou aiguës. On ne l'avait essayée qu'exceptionnellement dans les syncopes opératoires, où elle devait donner ses plus beaux résultats. Il a fallu le premier succès définitif obtenu par Zuntz en 1919, lors d'une syncope par le mélange de Schleich, pour que la méthode se répandît progressivement à l'étranger et tout récemment en France. *La piqûre déterminée dans le cœur par l'aiguille à injection est absolument inoffensive par elle-même,* le fait est bien établi. Cette innocuité de la piqûre n'est d'ailleurs pas pour surprendre, si on réfléchit au mode d'intrication des différentes couches musculaires de l'organe et à la façon remarquable dont les petits animaux de laboratoire (lapins ou cobayes) supportent les saignées itératives par ponction du cœur, voire au moyen d'aiguilles souvent assez grosses. Plus d'une centaine d'autopsies ont montré que l'on avait toutes les peines du monde à retrouver la trace de la piqûre dans le myocarde ; c'est ainsi que Toupet, dans l'un de ses cas où il avait réitéré l'injection jusqu'à six reprises, n'a pu, malgré l'investigation la plus minutieuse, retrouver le trajet de son aiguille. Et, si certains auteurs ont pu déceler un petit piqueté hémorragique sous-épicardique ou sous-endocardique, jamais personne n'a pu constater d'hémopéricarde à la suite de l'injection. Le risque de blesser une artère coronaire au passage ou de léser l'un de ces points sensibles dont la piqûre est susceptible de déterminer chez l'animal un arrêt brusque du cœur (point de Kronecker, en particulier) est avant tout théorique. Ce sont des écueils évitables si l'on fait choix d'une technique appropriée.

L'adrénaline, en l'espèce, est la substance dont l'utilisation est le plus logique. Elle est inoffensive pour le myocarde, et on ne saurait en dire autant de la plupart des autres toni-cardiaques que l'on a tour à tour essayés en injection dans le cœur pour la réanimation de cet organe (digitale, strophantine, caféine). Aucun de ceux-ci, par surplus, ne paraît avoir d'action aussi énergique et aussi rapide sur le cœur arrêté que l'adrénaline. L'adrénaline est mieux qu'un médicament pour le cœur. C'est une hormone à l'action de laquelle il est constamment soumis à l'état physiologique, par l'intermédiaire et sous le contrôle du système nerveux sympathique. Certains physiologistes en raison de la difficulté et même de l'impossibilité de la déceler cliniquement dans le sang circulant, ont sans doute contesté, dans ces dernières années, le rôle physiologique de cette substance. Mais la réalité de l'adrénalinémie et son importance primordiale dans la régulation de la pression artérielle et du taux glycémique ne sauraient plus actuellement être mis en doute. Tournade et Chabrol (1), dans des expériences toutes récentes, en réalisant sur des chiens des circulations croisées par anastomose directe surréno-jugulaire, ont établi le fait de façon péremptoire. L'adrénaline, à l'état normal, agit à la fois sur le cœur et sur les vaisseaux par l'intermédiaire des terminaisons sympathiques qu'elle excite électivement. Sur le cœur en arrêt, elle agit d'abord directement sur l'organe, puis indirectement par son pouvoir vaso-constricteur périphérique, dès que la circulation est rétablie. On pourrait redouter de sa part, il est vrai, une action vaso-constrictive sur les vaisseaux du cœur et sur ceux des centres nerveux. Mais il semble bien que ces vaisseaux, chez l'homme comme chez certains animaux, échappent à l'action vaso-constrictive de l'adrénaline, contrairement aux vaisseaux périphériques. Les succès obtenus semblent bien légitimer cette hypothèse, et tout particulièrement celui rapporté par Carl Bodon dans une syncope cardiaque par coronarite. L'adrénaline est, en outre, très rapidement détruite par les tissus, ce qui la rend assez maniable en pratique et permet de réitérer au besoin l'injection. Enfin, il n'est pas illogique de penser que ce corps trouve une indication particulière dans les syncopes anesthésiques. Les travaux de nombreux auteurs, ceux du professeur P. Delbet et de ses élèves en particulier, ont démontré en effet que, dans les anesthésies par éther ou par chloroforme, les surrénales s'appauvrissaient considérablement en adrénaline, et cela pour des anesthésies de durée relativement courte. Il n'est pas impossible que l'hypoadrénalinémie qui doit en résulter favorise l'apparition de certaines syncopes de ce genre et en particulier de certaines syncopes tardives par excès d'anesthésique. Aussi bien, l'idée d'injecter de l'adrénaline aux opérés n'est pas neuve. Ce qui est nouveau, c'est de l'injecter directement dans le cœur quand celui-ci est arrêté ou menace vraiment de le faire.

Par la voie veineuse, Gottlieb, dès 1896, avait obtenu avec les extraits surrénaux la réanimation temporaire du cœur chez différents animaux tués par chloral ou chloroforme. Mocquot, dans

(1) TOURNADE et CHABROL, L'adrénalinémie (*Revue de médecine,* 1923, n° 4, p. 222).

ses expériences (1909), avait obtenu par la même voie, avec l'adrénaline, en combinant l'emploi de cette substance au massage direct du cœur, deux succès très temporaires chez le chien. La voie artérielle, utilisée à contre-courant (méthode de Spina), malgré quelques succès obtenus chez l'animal par G. Crile, n'est pas sortie du domaine expérimental. C'est à Winter que sont dus les premiers essais de réanimation du cœur par injection directe d'adrénaline dans l'organe. Il faut reconnaître que cet auteur n'obtint presque toujours que des réanimations très temporaires ; il ne réussit qu'une fois la réanimation définitive sur le chien. Nous avons essayé nous-même, dans le laboratoire du professeur Delezenne, de réaliser, avec la collaboration de M[lle] S. Ledet, des expériences analogues. Sur une série de sept lapins et de dix cobayes, nous provoquions l'arrêt du cœur par éthérisation ou chloroformisation massive à la compresse. Le cœur étant complètement arrêté, nous injections, de trois à cinq minutes après l'arrêt de l'organe, une dose d'adrénaline qui variait de 0mg,125 à 1 milligramme, doses fortes sans doute, mais bien supportées par des animaux témoins de même poids. Sur ces petits animaux, nous n'avons échoué complètement qu'une fois, l'injection intracardiaque n'ayant donné aucune réponse. Chez tous les autres, nous avons réussi à provoquer le retour des contractions des oreillettes et des ventricules, sauf dans trois cas où le résultat ne fut que partiel, les oreillettes seules ou les ventricules seuls étant entrés en contraction. Nous avons pu ainsi maintenir les battements du cœur pendant un laps de temps variant entre dix minutes et deux heures dix suivant l'expérience, en répétant au besoin l'injection. Mais jamais nous n'avons pu obtenir le retour de la respiration, même en établissant une respiration artificielle par trachéotomie. Nous avons fait des essais du même genre chez le chien. Sur trois de ces animaux, nous avons provoqué la syncope deux fois par le chloroforme et une fois par l'éther. Bien qu'ayaut pu établir une respiration artificielle dans de très bonnes conditions avec l'appareil de Lapicque, nous n'avons pu, dans aucun de ces trois cas, obtenir la moindre réponse du cœur à l'injection intracardiaque d'adrénaline. Nos expériences ne portent pas sur un nombre suffisant d'animaux pour pouvoir conclure d'une façon ferme, mais, dès que l'on tente d'expérimenter chez l'animal, on se rend compte combien on se trouve loin des conditions de la réanimation chez l'homme. C'est ainsi que la respiration artificielle est très difficile à réaliser dans des conditions vraiment satisfaisantes chez les petits animaux, surtout chez le cobaye ; le chien, par contre, pour lequel elle est assez facile à établir de façon correcte, est l'animal qui nous paraît le plus mal choisi pour ce genre d'expériences, étant donnée son extrême susceptibilité vis-à-vis des anesthésiques et du chloroforme en particulier. Il est, d'autre part, presque impossible de réaliser expérimentalement une syncope purement réflexe chez l'animal, alors que chez l'homme celle-ci est possible. Il nous est arrivé cependant par hasard, en juillet 1923, expérimentant sur le singe dans un tout autre but avec mon regretté ami Bouttier et Y. Bertrand, de nous rapprocher des conditions d'une syncope réflexe expérimentale : j'essayais sur un cynomolgus endormi à l'éther, après avoir soulevé le lobe occipital, de déterminer une lésion localisée du pédoncule cérébral. Ayant ainsi réussi une première fois sans dommage vital une lésion assez superficielle, je voulus en réaliser une beaucoup plus profonde. Aussitôt se produisit un arrêt respiratoire et cardiaque. J'avais sans doute lésé directement les centres respiratoires et cardiaques, je les avais en tout cas inhibés, car l'effet avait été immédiat. Les battements du cœur ne s'entendaient plus et, malgré la respiration artificielle, l'animal n'avait aucune tendance à revenir à la vie. Sur les conseils du professeur Delezenne, j'injectai un milligramme d'adrénaline dans le cœur huit ou dix minutes après la syncope ; l'aiguille, d'abord immobile, accusa des battements quelques secondes plus tard et, en continuant la respiration artificielle par les moyens simples, puis par faradisation des phréniques, nous vîmes les battements du cœur se maintenir avec énergie pendant plus de deux heures. Nous ne pûmes, là encore, obtenir le retour de la respiration.

Les faits expérimentaux n'ont qu'un intérêt relatif pour juger l'efficacité réelle de la méthode. Et si la plupart des expérimentateurs n'ont obtenu, comme nous-mêmes, que des résultats partiels (retour des contractions cardiaques sans retour de la respiration), il faut en chercher la raison dans les conditions beaucoup trop sévères où l'on se trouve, par nécessité, pour réanimer l'animal. Il est certain que ces conditions sont très différentes de celles de la syncope anesthésique de la pratique courante. C'est avant tout d'après les résultats qu'elle a donnés chez l'homme que nous devons juger cette méthode, et ces résultats sont tout à fait encourageants.

Conditions de réussite. — Il est absolument prouvé qu'au cas d'arrêt complet du cœur et de la respiration, l'injection intracardiaque

d'adrénaline est susceptible, chez l'homme, de provoquer le retour des battements du cœur, mais il est indispensable de toujours combiner à l'injection la respiration artificielle, si l'on veut obtenir le retour de la respiration spontanée. De plus, *réanimer le cœur n'est rien, le réanimer à temps pour la survie des centres nerveux est la condition essentielle du succès définitif.* C'est une notion sur laquelle on ne saurait trop insister, bien que Batelli en ait montré depuis longtemps l'importance. Les résultats publiés montrent avec évidence que si des réanimations temporaires, de durée variable, peuvent être obtenues même après vingt ou trente minutes d'attente après la syncope, presque toutes les réanimations définitives ont été observées dans les cas où l'on s'était décidé à pratiquer l'injection moins de six minutes après l'arrêt du cœur.

Technique. — Il est bon d'avoir une solution d'adrénaline fraîchement préparée ; en pratique, cette solution ne devra pas dater de plus de trois mois. Il faut éviter les trop fortes doses, car on risquerait de provoquer des contractions fibrillaires. Bien que ce danger ait été exagéré et que les limites de la posologie de l'adrénaline soient en réalité très larges à cet égard, la dose optima paraît être de 1 *milligramme* (1 centimètre cube de la solution à 1 p. 1000). En cas d'échec, il est toujours loisible de réitérer l'injection, en augmentant au besoin la dose, sans atteindre toutefois les chiffres excessifs de 15 à 20 milligrammes utilisés par D. Crile.

Il n'est besoin d'*aucune instrumentation spéciale* ; une aiguille à ponction lombaire ou une longue aiguille à anesthésie régionale, une seringue de 2 ou de 5 centimètres cubes, et c'est tout. Encore faut il les avoir à portée quand on a décidé de recourir à la méthode, le moindre temps perdu pouvant compromettre la réussite. La technique la plus sûre, comme nous l'avons dit ailleurs, consiste à piquer *dans le quatrième espace gauche, sur et bord supérieur du cinquième cartilage, au ras du sternum*, pour éviter sûrement les vaisseaux mammaires et le lobule cardiaque du poumon. Après avoir cheminé perpendiculairement à la paroi pendant 2 ou 3 centimètres, on incline la pointe de l'aiguille légèrement vers la ligne médiane de façon à atteindre le ventricule droit. On rencontre alors une résistance qui n'est autre que celle du cœur. Il suffit de pénétrer encore de 4 ou 5 millimètres pour être dans le ventricule. On s'assure, avant de pousser l'injection, qu'on est bien dans la cavité, en essayant d'aspirer du sang dans la seringue. Il est bon d'injecter lentement La respiration artificielle, interrompue pendant le temps de l'injection, est aussitôt reprise. La réapparition des battements ne se fait guère attendre plus de trente à soixante secondes. Le retour des mouvements respiratoires spontanés ne survient, en général, que deux à cinq minutes plus tard. Une fois la réanimation obtenue, il peut être utile de continuer à soutenir le cœur par le sérum adrénaliné intraveineux aux doses habituelles.

Applications et résultats. — Les injections intracardiaques d'adrénaline ont été essayées dans des cas très différents. Nombre d'échecs sont dus à ce qu'on demandait à la méthode l'impossible. Il est donc important de sérier les différents genres de syncopes auxquels on a voulu l'opposer pour juger la valeur exacte du procédé.

C'est ainsi qu'à la phase ultime des maladies chroniques ou aiguës, chez les grands shockés, elle n'a jamais donné que des résultats essentiellement temporaires ; il en a été de même dans les syncopes par anémie aiguë. Elle serait indiquée en principe dans tous les cas de syncope par asphyxie. Mais, jusqu'ici, on ne connaît pas ses effets dans les asphyxies accidentelles. Il est à présumer que cette méthode a peu d'avenir pour ce genre d'accidents, car on risquera toujours d'intervenir trop tard. Elle n'a peut-être pas davantage d'intérêt dans l'asphyxie du nouveau-né, car on serait surtout tenté de l'appliquer aux cas graves d'asphyxie blanche ; là encore, il ne faut pas fonder sur elle de très grands espoirs, étant donnée la fréquence des hémorragies méningées à l'origine de pareils états. Elle a été proposée aussi dans les accidents d'électrocution ; on ne connaît actuellement qu'un cas de ce genre où elle ait été appliquée par Crauston Walker ; ce fut un échec complet. Certains l'ont conseillée dans les accidents causés par le froid, sans en faire connaître les effets.

Par les médecins, elle a été utilisée parfois avec succès, que le cœur fût ou non complètement arrêté, dans les cas de défaillance aiguë et grave de l'organe apparue soit au cours de l'évolution de certaines cardiopathies, soit à l'occasion d'une maladie infectieuse. C'est ainsi que Walter Greuel doit à cette méthode deux succès définitifs pour des syncopes cardiaques survenues au cours de diphtéries graves, que Baumann lui doit aussi une guérison dans un cas de syncope brusque au cours d'une coqueluche particulièrement sévère. Enfin, Carl Bodon a récemment publié une guérison tout à fait remarquable : il s'agissait d'une syncope cardiaque terminant une crise d'angor pectoris dont il avait été par hasard le témoin. Considérant son patient comme

mort, il tente l'injection intracardiaque d'adrénaline et il a l'heureuse surprise de voir la contraction du cœur reparaître et reparaître définitivement.

A part ces quelques succès isolés, il est manifeste que, jusqu'ici, la méthode paraît devoir trouver en médecine des applications assez restreintes. Elle intéresse surtout le chirurgien. C'est ainsi qu'au cas de plaie du cœur, elle peut être un moyen précieux de combattre ou de prévenir l'arrêt de l'organe pendant ou après sa suture (cas de Henschen). Mais c'est incontestablement dans les syncopes opératoires que la méthode trouve actuellement son indication de choix ; c'est pour cette éventualité qu'on a vraiment chance en pratique de pouvoir l'appliquer à temps, avant l'apparition de ces lésions irrémédiables que l'arrêt de la circulation détermine si rapidement dans les centres nerveux. C'est d'ailleurs pour cette catégorie d'accidents qu'elle a été le plus utilisée et que ses résultats sont le mieux connus. Dans notre article de décembre dernier, nous en réunissions 25 cas recueillis dans la littérature étrangère. Il faut y joindre les 4 cas dont 2 guérisons qui ont fait l'objet de la communication immédiatement antérieure de Toupet, les 2 cas dont un succès définitif de Lenormant, Richard et Sénèque, le cas de Boppe, rapporté par Hartmann (1) qui fut un échec complet. Nous y joignons ici un cas personnel pour lequel nous ne fûmes pas plus heureux que ce dernier auteur :

Femme de soixante et un ans, opérée par nous dans le service de M. le professeur GOSSET, à la Salpêtrière, le 12 février 1924, d'iléo-sigmoïdostomie pour mégacôlon en occlusion subaiguë. Anesthésie rachidienne au mélange scurocaïne 0gr,12, caféine 0gr,15 (injection sous-cutanée de 1 centimètre cube de pantopon un quart d'heure avant). Anesthésie défectueuse. La malade pousse et il est impossible, dans ces conditions, de pratiquer l'anastomose. Force est de compléter l'anesthésie par quelques bouffées d'éther avec l'appareil d'Ombrédanne. Au moment où on achève la suture intestinale, survient un arrêt brusque respiratoire et cardiaque. Respiration artificielle sans résultat. Cinq minutes après le début de la syncope, injection d'un milligramme d'adrénaline dans le ventricule droit. On a l'impression d'être dans le cœur mais non dans sa cavité, car la seringue ne ramène pas de sang. L'aiguille ne remue pas. Après son ablation, aucun bruit du cœur ne peut être entendu malgré la continuation de la respiration artificielle. Trois minutes plus tard, soit huit minutes après le début de la syncope, nouvelle injection de 3 milligrammes d'adrénaline. L'injection est poussée cette fois en pleine cavité ventriculaire car la seringue a ramené du sang noir. Même insuccès. La malade est abandonnée après trois quarts d'heure de respiration artificielle.

(1) HARTMANN, A propos des injections intracardiaques d'adrénaline dans les syncopes anesthésiques (*B. et M. de la Société de chirurgie*, 1924, t. I, n° 11, p. 406).

Avec notre cas personnel, nous arrivons à un total de 33 cas avec 17 succès définitifs, soit 51,9 p. 100. Toujours, pour ainsi dire, on obtient une réponse du cœur à l'injection. Le cas de Boppe et le nôtre semblent actuellement les seuls cas publiés où le résultat ait été absolument négatif. Dans un grand nombre de cas, en effet, comptés parmi les insuccès, on a même obtenu le retour de la respiration spontanée. Il est difficile d'expliquer, pour ces deux malades, l'échec total de l'injection. La malade de Boppe présentait, il est vrai, une persistance du thymus à l'autopsie. La nôtre ne présentait rien de semblable et les constatations nécropsiques de Y. Bertrand n'ont permis de déceler qu'un certain degré de myocardite ; il ne faut pas oublier toutefois que nous nous trouvions en présence d'une syncope particulièrement grave, étant donné que nous avions dû, par nécessité, ajouter les effets de l'anesthésie générale à ceux de l'anesthésie rachidienne. Parmi les échecs observés, il reste certain qu'un assez grand nombre doivent être imputables au retard apporté à l'injection, le fait paraît bien ressortir de la lecture des différentes publications. Mais, dans l'appréciation des échecs, doit évidemment intervenir aussi l'importance variable du shock opératoire dans chaque cas particulier.

Le nombre des succès n'en reste pas moins impressionnant. Ceux-ci ont été obtenus quels qu'aient été le mode d'anesthésie, générale ou rachidienne, et la nature de l'anesthésique. On a même réussi parfois, en cas de syncope blanche initiale d'origine chloroformique. La réanimation a été si parfaite dans certains cas que le chirurgien n'a pas hésité à poursuivre et à achever l'opération interrompue (cas de Toupet, de Lenormant). Quand la méthode a réussi, on n'a rien à redouter de l'injection intracardiaque pour l'avenir. Les palpitations, l'arythmie, l'angoisse précordiale signalées dans quelques très rares observations étaient toujours dues à l'emploi de doses excessives d'adrénaline (10 centimètres cubes). Dans la règle, les malades n'accusent pas de troubles cardiaques. Des électrocardiogrammes ont même été faits chez des malades guéris et n'ont rien décelé d'anormal (cas de Toupet). Les accidents d'ordre nerveux observés parfois (confusion mentale, secousses épileptiformes, agitation) ont toujours été temporaires et paraissent nettement relever de l'ischémie des centres nerveux, comme nous y avons insisté antérieurement. Les malades ranimés par cette méthode et qui survivent, paraissent bien guéris définitivement. Crile a revu un de ses patients au bout de six mois, Guthmann au bout de neuf mois, Toupet

au bout de deux ans. Ils étaient tous en parfaite santé.

C'est en publiant les échecs en même temps que les succès qu'avec l'épreuve du temps il sera possible de savoir avec quelle fréquence cette méthode est susceptible de réussir en pratique, dans les syncopes opératoires en particulier. Pour celles-ci, il est d'ores et déjà établi que l'injection intracardiaque d'adrénaline est une méthode supérieure au massage direct du cœur, et cela même sans faire état des statistiques qui doivent être tenues pour sans valeur, étant donné le grand nombre d'insuccès qui ne sont pas publiés. Plusieurs observations connues suffisent à établir que l'injection intracardiaque a permis la réanimation du cœur, alors que le massage direct était resté inopérant. Il apparaît également que la voie intracardiaque est la plus sûre façon de faire parvenir l'adrénaline au cœur arrêté. L'injection d'adrénaline dans les veines a donné sans doute, en pareil cas, quelques succès isolés chez l'homme entre les mains de Dennis Crile et plus récemment entre celles de Lardennois (1) ; mais, le plus souvent, il a fallu, pour qu'elle fût efficace, lui combiner le massage direct du cœur. L'injection intraveineuse est d'ailleurs souvent beaucoup plus difficile que l'injection intracardiaque dans les conditions de la syncope. On est contraint d'interrompre la respiration artificielle plus longtemps pour la pratiquer et on risque, ayant manqué la veine, d'avoir perdu un temps précieux pour la réanimation.

Si l'injection intracardiaque d'adrénaline ne constitue pas une méthode infaillible de réanimation, elle paraît cependant nettement supérieure à ses devancières ; sa simplicité technique et les succès qu'elle a fournis ne peuvent qu'engager le chirurgien à l'employer précocement comme adjuvant de la respiration artificielle pour peu que, malgré celle-ci, la syncope ait tendance à se prolonger. Peu importe de se demander si tel malade qu'elle a permis de ranimer aurait pu revivre sous la seule action de la respiration artificielle plus longtemps poursuivie, puisque la méthode est absolument inoffensive et que le cœur est susceptible de répondre presque toujours à son appel et d'y répondre immédiatement.

(1) C. Lardennois, *B.* et *M. de la Société de chirurgie*, 1924 t. I, nº 10, p. 396.

ACTUALITES MÉDICALES

Syndrome musculaire réflexe pneumopathique.

En procédant à l'étude des points douloureux dans les maladies du poumon, et notamment dans la tuberculose, on est frappé par les modifications que présentent certains muscles de la ceinture scapulo-thoracique : on constate une augmentation générale du tonus, une exagération considérable du pouvoir réflexe et une sensibilité anormale de ces muscles.

Periot (*Revue médicale de France et des colonies*, avril 1924) pense que l'hypertonie, la myalgie et l'hyperréflectivité, réunis en syndrome musculaire, sont la traduction réflexe, sur le plastron thoracique, d'une irritation médullaire entretenue par une lésion pulmonaire en activité destructrice.

L'hypertonie porte d'une manière générale sur tous les muscles de la région (trapèze, pectoraux, deltoïde, sus et sous-épineux) ; elle est décelée par des attitudes typiques : du côté malade, épaule surélevée, bord supérieur du trapèze non plus courbe, mais rectilinéaire. Elle est également mise en évidence par la palpation des masses musculaires (impression de résistance, d'épaississement) et par la limitation fonctionnelle des grands mouvements de l'épaule (élévation, circumduction).

Tous les muscles de la ceinture scapulaire sont douloureux, mais il est difficile de différencier les myalgies véritables des névralgies. Certains points musculaires (trapézien, omo-hyoïdien, sous-clavier, grand pectoral, sus et sous-épineux) sont particulièrement nets.

La réflectivité des muscles de la ceinture scapulo-thoracique est nettement exagérée chez les porteurs d'une lésion bacillaire d'un sommet. La percussion du sus-épineux, du sous-épineux et du trapèze en des points d'élection fixe les modalités de cette hyperréflectivité.

L'étude étiologique du syndrome musculaire montre qu'il dépend surtout de l'évolution tuberculeuse, sauf le cas de bronchite grippale dont on peut aisément la séparer. Il doit donc rentrer dans le cadre des symptômes du début de la réinfection et, plus que tout autre, il doit donner l'éveil et fixer l'attention sur un sommet donné ; il signifie nécrose cellulaire et travail ulcéreux.

Periot admet que ces troubles musculaires sont de nature nerveuse : il s'agit d'un réflexe à point de départ viscéral et à distribution somatique, véritable réflexe viscéro-tégumentaire. Cette conception pathogénique, réflexe du syndrome musculaire pneumopathique, permet de comprendre son évolution en deux phases : d'excitation et de dépression. Elle éclaire d'un jour nouveau son étiologie : pour déclencher le réflexe, il faut une épine irritative, une nécrose du parenchyme. Aussi, ces troubles musculaires sont-ils pour l'auteur la traduction d'une germination folliculaire, reflet précoce sur les téguments de la lésion pulmonaire en activité.

P. Blamoutier.

Dégénérescence amyloïde locale du poumon.

Les cas de dégénérescence amyloïde locale du poumon sont rares. ECOFFEY (*Archives de pathologie générale et expérimentale*, fasc. VIII, 1924), à propos d'un cas qu'il a pu étudier dans les moindres détails, en fait une étude intéressante dont les principales conclusions suivantes sont à retenir :

1° La dégénérescence amyloïde pourrait être due à des troubles de nutrition locaux (et à une altération du sang en rapport avec la sénilité et l'artériosclérose) ;

2° La présence des masses amyloïdes entraîne la destruction du tissu élastique, une inflammation réactionnelle et la néoformation d'os ;

3° La substance amyloïde ne contient pas d'acide chondroïtino-sulfurique ;

4° La coloration atypique de l'amyloïde se localise de manière constante aux endroits où il y a eu du tissu élastique. Sa cause est peut-être à chercher dans une imprégnation de l'amyloïde par de l'élastine altérée.

P. BLAMOUTIER.

La cuti-vaccination dans le traitement de la blennorragie aiguë.

Si les vaccins antigonococciques ont montré qu'ils étaient fréquemment efficaces dans les complications de la blennorragie, ils n'ont donné, du moins de la façon dont nous les utilisons actuellement, que des résultats insuffisants et incertains dans le traitement de la blennorragie aiguë. Jusqu'ici, il semble qu'il y ait un défaut d'adaptation de l'antigène par toutes les voies qui ont servi à l'injection des vaccins antigonococciques. La voie sous-cutanée est certainement insuffisante ; la voie intraveineuse, malgré les chocs plus violents qu'elle provoque, ne semble pas avoir donné des résultats supérieurs ; la voie buccale est encore à l'étude.

DUHOT (*Le Scalpel*, Bruxelles, 12 avril 1924) a cherché à contrôler si la peau pouvait constituer une porte d'entrée avantageuse pour le vaccin antigonococcique et si, en adaptant l'action du virus atténué, elle pourrait lui faire acquérir une efficacité plus grande dans la thérapeutique de la blennorragie aiguë. Cet auteur injecte jusqu'à 3 centimètres cubes de stock-vaccin dans l'épiderme ; les injections se font à la fesse : la réaction locale est à peine marquée, la réaction générale est nulle. Il est possible que l'épiderme ou les synoviales jouissent d'une vertu que ne possède pas la muqueuse urétrale, celle d'adapter les vaccins et de produire l'immunité locale. Celle-ci, à son tour, se généralisera en produisant une action sur les phénomènes aigus de la blennorragie urétrale. Un malade qui, au cours d'une blennorragie aiguë, est atteint d'épididymite, présente un amoindrissement considérable de la sécrétion urétrale : n'est-ce pas là un phénomène que, dans une certaine mesure, on peut interpréter comme un fait d'immunisation locale tendant à l'immunité générale?

Dans 4 cas de blennorragie débutante, la cuti-vaccination semble avoir donné d'intéressants résultats : après six injections, les gonocoques avaient disparu de la sécrétion urétrale, celle-ci se trouvant réduite à un suintement matinal muqueux contenant quelques rares polynucléaires et des cellules épithéliales.

Le mal de mer chez l'homme.

Le mal de mer mérite de retenir l'attention du médecin. Il n'est point l'incident banal que beaucoup affectent de mépriser : il n'est dangereux que très exceptionnellement, il est vrai, mais ses souffrances sont redoutées à tel point que beaucoup évitent toute traversée.

REGNAULT (*Revue de pathologie comparée*, 5 mai 1924) développe quelques idées nouvelles sur la pathogénie et la thérapeutique de cette affection.

Après une courte description des phases successives et des degrés du mal de mer, il rappelle d'abord que celui-ci peut être provoqué par toute cause produisant des oscillations complexes du sol semblables à celles que procure une mer agitée (voyages en auto, en chemin de fer, à dos de chameau, chaise à mules, etc.) : il s'agit donc d'un véritable « mal oscillatoire ». L'auteur rejette la théorie otolithique : le mal de mer, d'après lui, est tout à fait différent du vertige auriculaire ; tandis que celui-ci en effet débute par le vertige, celui-là commence au contraire par des nausées ; celui-ci s'accompagne toujours de nystagmus et de bourdonnements d'oreille ; dans celui-là le nystagmus et les bourdonnements n'existent jamais. Regnault reste fidèle à l'ancienne théorie viscérale : le plexus solaire est seul en cause ; l'affection est due avant tout à l'excitation du pneumogastrique.

Il existe un mal de mer mental qui souvent complique le mal de mer somatique et parfois est seul. Il est produit par l'imitation, l'auto et l'hétérosuggestion.

Il faut traiter le mal de mer ; le médecin sanitaire a tort de ne point soigner ce genre de malades. Il s'adressera au facteur psychique pour traiter le mal mental, en faisant appel à l'imagination, à la peur, à l'hypnotisme. La seule cure du mal somatique est l'amarinage : il faut en donner des leçons pratiques s'adressant directement au sens musculaire (ne pas faire corps avec le navire, ne pas se laisser balancer par lui). Le marin conserve toujours sa verticale, quelle que soit l'inclinaison du sol ; il règle ses mouvements sans le vouloir, sans même y penser, d'une façon automatique : il est amariné.

Le mal de mer est aggravé par la ptose des viscères abdominaux et la dilatation de l'estomac : les enfants et les jeunes gens l'éprouvent moins fréquemment et moins intensément que les adultes. La naupathie est également aggravée par une maladie chronique des viscères abdominaux : salpingite, appendicite, par exemple ; elle diminue et disparaît même, celles-ci guéries. La théorie vagotonique du mal de mer conseille le sanglage : il faut faire la compression à jeun et préventivement. Le calage au lit est une hérésie mécanique ; il supprime en effet toute possibilité d'amarinage : un sujet calé fait bloc avec le bateau, il est soumis à toutes ses oscillations qu'il reçoit intégralement. Il existe surtout deux remèdes efficaces contre le mal de mer : la cocaïne et l'atropine. L'action de la cocaïne ne dure que quelques heures : celle-ci n'agit que si elle est prise à dose concentrée par un estomac vide, car elle anesthésie la muqueuse gastrique. L'atropine est le médicament le plus couramment employé : cet alcaloïde agit en opérant « la section physiologique du vague ». On l'emploie à la dose de $0^{mg},75$ à 1 milligramme en injection. L'atropine n'a pas d'action sur le mal de mer mental, dû à la peur ou à la suggestion.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES FISTULES GASTRO-COLIQUES (1)

PAR

le Dr Roger SAVIGNAC

La question des fistules gastro-coliques est intéressante actuellement pour de multiples raisons. En effet, à l'intérêt qu'elle peut présenter en soi, s'ajoute le fait que les cas rapportés sont au total encore rares, et que l'étude de ces fistules est en somme relativement récente. De plus, la question n'a pas été jusqu'ici envisagée en son ensemble dans les différents traités des affections gastro-intestinales et, d'autre part, l'apparition et l'emploi des rayons X sont venus apporter un précieux concours au dépistage de ces fistules. Enfin, par les progrès de la chirurgie intestinale, le traitement de cette grave complication est devenu plus facile et autorise des espoirs qu'on ne pouvait point caresser autrefois.

Ce n'est, en effet, qu'en 1857 qu'est apparu le premier travail sur les fistules gastro-coliques. Il est dû à Murchinson. Depuis, la question a été étudiée en France, d'abord à Lyon par M. Bouveret en 1896, puis en 1899 dans la *Revue de médecine* et dans la thèse de son élève Bec en 1897, ensuite à Bordeaux où ont paru, en 1907, le très important travail de Chavannaz dans la *Revue de gynécologie* et la thèse de son élève Lacoste. En 1909, dans les *Archives de l'appareil digestif*, Henri Roger a consacré un article à cette question. Enfin, l'article de Cividali, paru en octobre 1920 dans la section chirurgicale du *Policlinico*, sur le diagnostic des fistules gastro-coliques, nous paraît le plus récent sur la question. Si nous ajoutons quelques travaux étrangers de Koch en 1903, de Port-Reinzenstein, de Tosi, et enfin un cas très récent rapporté par Pratt d'Omaha, dans les *Annals of Surgery* d'avril 1923, de fistule gastro-colique consécutive à un cancer du côlon avec une énumération bibliographique des derniers cas publiés à l'étranger, nous aurons à peu près jalonné l'histoire de la fistule gastro-colique de tous les travaux importants parus depuis la moitié du XIXe siècle.

Parallèlement à ces travaux, il en était paru d'autres sur une question qu'il nous faut rapprocher de la nôtre si nous ne voulons pas faire acte de dislocation, à notre avis, fâcheux. En effet, la généralisation de la gastro-entérostomie dans le traitement des affections gastriques ou duodénales a fait apparaître de plus en plus souvent une « affection nouvelle née de la gastro-entérostomie », comme le dit Lœwy : la fistule jéjuno-colique consécutive à l'ulcus jéjunal. Or, s'il faut entendre par fistule gastro-colique celle qui fait communiquer directement l'estomac et le côlon et si c'est en effet le cas le plus fréquent, nous savons pourtant bien qu'il nous faut encore envisager et faire rentrer dans notre étude celles qui ont un trajet plus ou moins sinueux ou long, celles qui font communiquer les deux organes par l'intermédiaire d'une poche, d'une cavité, reliquat d'un abcès ou d'une lésion d'un autre organe, ouvert d'une part dans l'estomac, d'autre part dans le côlon. Est-il possible, dans ces conditions, de séparer anatomiquement de ces fistules la fistule jéjuno-colique qui, dans la quasi-totalité des cas, fait communiquer le jéjunum et le côlon par un orifice situé sur l'anse efférente du jéjunum tout près de l'estomac (Lœwy) ? La fistule dont l'orifice était le plus éloigné de la bouche de gastro-entérostomie semble être celle du cas de Gosset, et elle en était distante de 10 centimètres.

Si donc, au point de vue anatomique, il semble difficile de séparer par une cloison complètement étanche cette fistule des fistules gastro-coliques, cette distinction devient encore bien plus artificielle au point de vue clinique. Qu'on lise le tableau symptomatique de la fistule jéjuno-colique dans la thèse de Lœwy et qu'on lise celui de la fistule gastro-colique dans les travaux de Bouveret, Bec, Chavannaz, Roger, on verra qu'ils sont absolument calqués l'un sur l'autre. Et si on ajoute à cela que l'ulcus gastrique, qui est la raison de la gastro-entérostomie, qui se compliquera de l'ulcus jéjunal et de la fistule jéjuno-colique, est une des principales causes de la fistule gastro-colique, on comprendra qu'il est impossible de rejeter d'une façon absolue la fistule jéjuno-colique de l'étude de la fistule gastro-colique.

Le très important travail de Lœwy (Thèse de Paris, 1921), qui est comme la clef de voûte de tous les travaux parus sur la fistule jéjuno-colique, nous montre que celle-ci, quoique plus nouvellement née encore que la fistule gastro-colique, a été bien plus étudiée que sa sœur. Il est inutile d'insister sur les raisons bien faciles à comprendre. Qu'il nous suffise de dire que le premier cas rapporté est celui de Czerny en 1903, et que dès 1909 Lion et Moreau, dans la *Revue de chirurgie*, consacraient un article capital à cette question, et qu'enfin Lœwy, en 1921, pouvait déjà en réunir 76 observations dans la littérature médicale.

Or, pour la fistule gastro-colique, Bec, dans sa thèse en 1897, en réunissait 68 observations ; Chavannaz, en 1907, 79, et Cividali 106 en 1920, soit, depuis le travail de Murchinson, en soixante-

(1) Travail du Service du Dr Le Noir.

trois ans. Pratt, dans son travail des *Annals of Surgery*, où il ne cite point Cividali, arrive à un total de 127 cas. Ce qui fait en tout 129 avec le sien, et celui que nous avons publié, MM. Le Noir, Barreau et moi-même.

On voit donc que la fistule gastro-colique serait, en somme, une affection assez rare. Cependant, il est vraisemblable que bien des cas sont passés inaperçus, soit parce qu'ils n'ont pas manifesté leur existence ainsi que cela est possible comme nous le verrons, soit parce qu'ils n'ont pas été reconnus. Mais il est permis d'espérer que, grâce aux perfectionnements de la clinique et des examens aux rayons X, les fistules seront dépistées plus souvent. Aussi ne nous semble-t-il pas inutile de revenir à nouveau sur cette question afin que les esprits prévenus y songent et ne laissent pas échapper les cas nouveaux qu'il pourrait leur être donné de rencontrer.

Trois grands symptômes, symptômes cardinaux, qui sont, comme disait mon maître, M. Mathieu, « les maîtres symptômes » dominent le tableau clinique des fistules gastro-coliques. Ce sont : la diarrhée, les vomissements et les éructations et enfin, la cachexie.

La diarrhée est un symptôme très important de la fistule gastro-colique, lorsqu'il existe. Les selles sont nombreuses, sept à huit par jour, allant même jusqu'à vingt selles en vingt-quatre heures. Ces selles sont souvent impérieuses. Elles se produisent après les repas et s'accompagnent de bruits particuliers, borborygmes bruyants dans l'abdomen du malade. Si on examine les matières, on les trouve liquides, mousseuses, et souvent d'une fétidité particulière. Ce qui est encore plus caractéristique et ce qui peut, jusqu'à un certain point, être un signe pathognomonique de cette fistule, c'est la présence d'aliments quasi intacts et ingérés peu de temps avant la selle. La diarrhée lientérique doit toujours faire soupçonner une communication entre l'estomac et le côlon.

Quoiqu'il soit assez extraordinaire que la fistule gastro-colique existe sans diarrhée, cependant cela est possible.

La diarrhée profuse et surtout la lientérie sont même assez exceptionnelles. Chavannaz considère la diarrhée comme plutôt rare et ne la retrouve même que sept fois. Cette rareté, assez anormale théoriquement, doit s'expliquer par des particularités anatomiques. Quelquefois même on rencontre de la constipation. Enfin, il faut bien savoir que l'administration de certains médicaments peut la masquer et qu'elle peut ne se présenter que par périodes.

Dans la fistule jéjuno-colique consécutive à la gastro-entérostomie, ce serait au contraire, pour Lœwy, un symptôme très fréquent (55 fois sur 76) constituant ainsi une des principales dissemblances du tableau symptomatique de la fistule gastro-colique de celui de la fistule jéjuno-colique.

Au contraire, les vomissements sont un symptôme très fréquent de la fistule gastro-colique. Ce sont des vomissements fécaloïdes.

Le plus souvent, les malades atteints de fistule gastro-colique ont une haleine particulièrement fétide et des éructations à odeur fécale. Cette haleine et ces éructations repoussantes précèdent quelquefois les vomissements. Ce sont des symptômes que les malades signalent particulièrement et sur lesquels la plupart des auteurs insistent.

Les vomissements sont brunâtres, d'odeur fétide, infecte. On y retrouve des matières fécales parfois parfaitement reconnaissables et dont le volume peut atteindre celui d'une amande ou celui d'une noisette.

Ils peuvent être assez constants, ou se présenter par crises avec douleurs abdominales. Ils peuvent même disparaître, ou manquer complètement, et ces variations sont sous la dépendance de la disposition anatomique de la fistule. Dans les cas d'ouverture très large, ils manqueraient, pour Bouveret. Les malades «vomissent dans leur côlon », comme le dit d'une façon si expressive l'auteur lyonnais.

Enfin, il est une particularité sur laquelle tous les auteurs insistent comme un symptôme de grande valeur : c'est la similitude d'aspect des vomissements et des selles. Quand on examine les vases qui contiennent les deux liquides rejetés, on est frappé de leur ressemblance : constitution, couleur et même odeur.

Si l'on fait un examen plus minutieux des liquides, microscopique même, et une analyse, cette similitude sera encore plus grande. Ce sera souvent un moyen de découvrir une lientérie légère qui passe inaperçue à l'examen macroscopique. On retrouve dans les liquides gastriques des débris de matières fécales. On y constate la présence de gouttelettes graisseuses, grains d'amidon, etc., et l'existence de la réaction de la stercobiline et de l'indol.

Du côté des selles, l'analyse chimique montre, la plupart du temps, une réaction très acide, par acide gras ou acide chlorhydrique, la présence possible de pepsine et la diminution du pouvoir tryptique.

Enfin tous les malades, à partir du moment où se produit la communication gastro-colique, tom-

bent dans une cachexie rapide, malgré un appétit passablement conservé. On voit s'installer en grande hâte un amaigrissement très important. Il est certain que la maladie causale y a une grande part, et que la diarrhée en est aussi une des principales causes ; mais cependant, il faut bien savoir que le fait seul de l'existence de la fistule, et par conséquent de la suppression de la digestion dans le grêle, peut provoquer cet amaigrissement. En effet, dans les expériences sur le chien faites par Chavannaz, on a vu ces animaux, sans présenter de la diarrhée, ou des vomissements, ou des troubles intestinaux quelconques, maigrir rapidement et mourir de la cachexie la plus profonde et sans qu'une autre cause que la dérivation gastro-colique puisse expliquer leur décès.

Les malades, très pâles, très amaigris, arrivent assez vite à un état de faiblesse telle, que c'est souvent une raison pour rendre toute intervention chirurgicale impossible.

Tels sont les symptômes cliniques cardinaux des fistules gastro-coliques. Mais, à côté d'eux, existent des symptômes accessoires moins constants et de moindre valeur. Certains dépendent de la maladie causale et ne doivent pas être envisagés dans le tableau de la fistule gastro-colique.

C'est ainsi que la douleur est absolument contingente et la plupart du temps sous la dépendance de l'affection qui est à l'origine de la fistule. Quelques coliques abdominales, des gaz douloureux, de la sensibilité diffuse de l'abdomen par l'irritation que les matières acides provoquent dans le côlon ou par la fréquence des selles ; quelques douleurs épigastriques ou spasmes gastriques, et c'est tout ce qu'on peut mettre sur le compte de la fistule seule.

La soif peut être assez vive. L'appétit est variable, parfois conservé, parfois troublé par les vomissements surtout fécaloïdes, l'haleine et les renvois fétides.

La cessation brusque des vomissements ou des douleurs au cours d'un ulcère peut marquer le début d'une fistule gastro-colique. Par sa fistule, le malade a fait une gastro-entérostomie spontanée. D'ailleurs, le début de la fistule gastrocolique est parfois insidieux. Il est en tout cas très difficile à fixer nettement dans la plupart des cas. Son évolution est, en général, assez rapide, mais elle peut être prolongée et capricieuse. Les symptômes s'atténuent, disparaissent même pendant des périodes plus ou moins longues. Mais, quelle qu'en soit l'évolution ou la durée, laissée à elle-même, c'est une affection fatalement mortelle.

Lorsqu'on se trouve en face d'un malade qui présente le tableau de la fistule gastro-colique, quels symptômes physiques va-t-on trouver et quels examens devra-t-on faire pratiquer pour en confirmer l'existence ?

L'examen direct du malade fournira peu de renseignements. La présence d'une tumeur n'a rien de spécial à la fistule et dépend de la lésion causale. Les signes d'occlusion incomplète du gros intestin : distension cæcale, péristaltisme exagéré de l'hémicôlon droit, n'ont rien de pathognomonique et se rencontrent plutôt dans la fistule jéjuno-colique ou la fistule gastro-colique par lésion colique. C'est d'ailleurs un signe qui est susceptible d'induire en erreur.

Mais, si l'examen du malade est de peu d'intérêt, il n'en est pas de même d'une certaine quantité d'épreuves qu'on peut pratiquer. Elles étaient nombreuses et ingénieuses avant la découverte des rayons X. Depuis celle-ci, elles ont cédé le pas à l'examen radioscopique, qui est devenu la méthode de choix pour faire le diagnostic des fistules gastro-coliques.

Tous les procédés autrefois employés reposaient sur la constatation du passage rapide de substances ou de gaz du côlon vers l'estomac ou inversement.

Nous citerons d'abord le vomissement des lavements simples ou colorés. A la suite de l'administration d'un lavement, on voit le malade pris de vomissements et rejeter un liquide abondant avec des matières fécales. L'épreuve sera encore plus convaincante si on a joint au lavement un produit colorant : bleu de méthylène, par exemple.

Une fistule gastro-colique a pu se manifester pour la première fois par un vomissement de bismuth, à l'occasion de l'administration d'un lavement opaque pour examen radioscopique.

L'épreuve de l'insufflation du rectum est très intéressante. Dès que l'air est introduit dans le rectum, il passe dans l'estomac qu'il gonfle, et puis il est rendu aussitôt sous forme de renvois fétides par le malade.

De même on peut constater la passage rapide dans le rectum de substances introduites dans l'estomac, serait-ce même un simple lavage d'estomac dont le liquide ne revient pas dans la sonde. L'apparition dans les selles de substances colorantes : éosine, etc., de lycopode pris par la bouche, constituera un bon signe si le transit est rapide.

Il en sera de même du gonflement du côlon descendant après insufflation de l'estomac par la poire ou par ingestion de substances effervescentes.

Mais, actuellement, tous ces petits procédés

qui avaient une grande valeur autrefois, se sont effacés devant les rayons X. Cependant, comme ils sont faciles à réaliser et à renouveler et qu'ils ont une valeur certaine, nous estimons qu'il ne faut pas les dédaigner, même en usant de la radioscopie.

Comme nous le verrons plus loin, l'examen aux rayons X, qui, *a priori*, semble devoir donner toujours et rapidement la preuve absolue de l'existence ou non d'une fistule gastro-colique, peut très bien être en défaut. Aussi ne faut-il pas se borner, quand on a des raisons de soupçonner une fistule, à un seul examen et à une seule épreuve.

Les examens devront être au besoin répétés plusieurs fois. De plus, chaque examen, ainsi que le conseille Cividali, doit comporter trois épreuves : par ingestion, par lavement et par insufflation.

Dans les cas heureux, on verra, aussitôt après l'ingestion du bismuth, celui-ci passer directement dans le côlon, ou, au moment de l'arrivée du lavement dans le côlon transverse, la substance opaque remplir une poche qu'on reconnaît bien vite être l'estomac. Mais il faut savoir parfois être plus patient. Ce passage de l'un dans l'autre viscère, même s'il ne s'effectue que quelques instants après le début de l'examen, quinze à vingt minutes, et sans qu'on aperçoive le passage intermédiaire par le grêle ou le reste du côlon, apporte la certitude de l'existence de la fistule.

Pour Cividali, voici les différents signes radiologiques grâce auxquels on pourra dépister une fistule gastro-colique :

Après repas opaque : irrégularité de l'ombre gastrique, surtout au niveau de la grande courbure, du fundus ou du pylore et signes de périgastrite

Remplissage partiel ou nul de l'estomac. Ombres près de l'estomac aussitôt après ingestion du bismuth qui ne sont pas dans le grêle.

Remplissage du côlon descendant et de l'anse sigmoïde quelques heures après l'ingestion de bismuth, alors que tout l'hémicôlon droit est vide.

Possibilité, par la palpation, de faire passer le bismuth de l'estomac dans le côlon et *vice-versa.*

Présence simultanée de bismuth dans le grêle et le côlon distal, alors que le côlon proximal est vide.

Après lavement opaque : présence de bismuth dans l'estomac.

Possibilité de faire passer le bismuth dans l'estomac par la palpation.

Présence de bismuth dans le grêle alors qu'il est très rare que la valvule iléo-cæcale laisse passer le bismuth introduit par le rectum.

Si ces recherches ont été infructueuses, il faudra pratiquer l'insufflation gastrique ou colique, sous le contrôle de l'écran. On verra le gaz, sous forme d'une tache claire, passer rapidement d'un viscère dans l'autre et apporter la preuve cherchée.

Grâce à ces épreuves bien faites, répétées plusieurs fois, et à l'observation méticuleuse et prolongée, il sera bien extraordinaire qu'une fistule gastro-colique passe inaperçue aux rayons X.

Pourtant, existe-t-il des fistules gastro-coliques que l'examen radiologique le plus minutieux et le plus complet ne pourra dépister ? C'est possible. Et, en effet, il existe des fistules gastro-coliques qui sont absolument latentes.

Tout le tableau symptomatique que nous avons décrit peut évidemment ne pas exister au grand complet, mais s'il manque certains symptômes, il peut en exister assez pour mettre sur la piste des esprits avertis. Cependant, dans certains cas, les symptômes manquent totalement et la fistule gastro-colique est une trouvaille d'autopsie ou une découverte à l'occasion d'un examen aux rayons X.

Mais, même après un examen radioscopique, la fistule peut passer inaperçue, comme si le trajet tortueux, sinueux ou disposé de telle façon qu'il se forme des sortes de clapets, ne permettait le passage d'un viscère à l'autre, ni de la substance opaque, ni du gaz (ce qui nous semble plus difficile à accepter pour ce dernier, d'autant plus que nous n'avons pas connaissance qu'une fistule soit passée inaperçue après cette épreuve).

D'ailleurs, les cas de fistules latentes ne sont pas très nombreux. Chavannaz, sur 84 observations, n'en relève que quatre exemples. C'est donc en somme assez exceptionnel, et cela le sera probablement encore plus quand on y pensera et qu'on pratiquera les examens radiologiques complets.

C'est ainsi que Lœwy cite un cas de Clermont dans lequel une fistule jéjuno-colique n'aurait pas été reconnue durant quatre ans.

Notre maître M. Mathieu a rapporté avec Alivisatos, dans les *Archives de l'appareil digestif* (t. IX, n° 8), l'observation d'un malade qui meurt sept ans après une gastro-entérostomie, de tuberculose et cirrhose du foie, et à l'autopsie duquel on découvre une fistule jéjuno-colique qu'on n'avait pas soupçonnée.

A côté de ces cas, Lœwy en cite deux de Freund, dans lesquels l'examen aux rayons X permit de découvrir une fistule gastro-colique autrement complètement latente.

Et pourtant nous avons suivi, M. Le Noir, notre ami Barreau et moi, un malade chez lequel nous avons trouvé une fistule gastro-colique à l'autopsie, alors que les examens radiologiques

— sans l'épreuve de l'insufflation, il faut bien l'avouer — n'avaient pas permis de découvrir la communication gastro-colique, soit que l'examen soit fait par ingestion, soit qu'il soit fait par lavement.

Les rayons X eux-mêmes peuvent donc être en défaut.

Pourtant nous pensons qu'avec l'épreuve de l'insufflation, cette éventualité devrait être de plus en plus rare.

Aussi sommes-nous amené à conclure que chaque fois qu'on soupçonnera l'existence d'une fistule gastro-colique, il sera bon de pratiquer les épreuves que nous avons énumérées ci-dessus et faire faire un examen radiologique minutieux.

Mais — question subséquente — quand devons nous soupçonner la fistule gastro-colique ?

Et d'abord, lorsqu'il existe un syndrome clinique plus ou moins complet semblable à celui que nous avons décrit ci-dessus.

En effet, les affections qui présentent un tableau à peu près semblable sont peu nombreuses. Pourtant, nous devons les signaler, et cela nous amènera à étudier le diagnostic différentiel du syndrome de la fistule gastro-colique

Mais, d'autre part, nous venons de voir que la fistule gastro-colique peut être quasi tout à fait latente. Dans ces conditions, il y aura lieu d'y songer lorsqu'une des affections qui sont susceptibles de l'engendrer existe chez un malade et surtout quand l'allure clinique de celle-ci paraît un peu anormale. Et cela nous amène à faire le diagnostic étiologique de la fistule gastro-colique.

Pour ce qui est du diagnostic différentiel, nous ne nous arrêterons pas sur les colites graves, les recto-colites graves avec diarrhée abondante, sur la forme diarrhéique du cancer de l'estomac, toutes affections auxquelles il suffit de penser pour en faire la discrimination, et nous signalerons avec plus d'insistance l'occlusion intestinale et les diarrhées des gastro-entérostomisés.

Les vomissements fécaloïdes des fistules gastro-coliques pourraient en imposer pour une occlusion intestinale. Mais on ne retrouve aucun des signes physiques de l'occlusion intestinale, et l'examen aux rayons X et les épreuves ci-dessus trancheront le diagnostic.

Les diarrhées qu'on rencontre après la gastro-entérostomie, qui ont été étudiées par Parmentier et Dénéchau, Gaston Durand et mon maître M. Mathieu et moi-même, seraient susceptibles de prêter à confusion avec les diarrhées de la fistule jéjuno-colique qui survient aussi après la gastro-entérostomie. Mais les selles n'ont pas les mêmes caractères, il n'y a ni éructations, ni vomissements fécaloïdes, quoiqu'on en ait rapporté quelques cas très rares. L'état général ne fléchit pas à la même allure que dans les fistules gastro-coliques. Enfin, les examens physiques viendront éclairer la situation. M. Mathieu et nous-même avons montré la fréquence de l'évacuation rapide par la nouvelle bouche dans ces cas, mais l'aspect aux rayons est caractéristique et ne ressemble pas au passage de la substance opaque dans le côlon.

Et maintenant, quelles sont les lésions qui sont susceptibles d'entraîner la formation d'une fistule gastro-colique ?

Il faut nous borner d'abord à citer pour mémoire le cas douteux de fistule congénitale (Tosi) et les cas rares de fistules traumatiques (corps étranger).

La tuberculose de l'estomac ou du côlon (Thorspecken), la syphilis de l'un ou l'autre organe, les abcès abdominaux sont aussi des causes exceptionnelles, mais qu'il ne faut pourtant pas oublier, nous le verrons dans les statistiques que nous rapportons ci-après.

Les deux grosses causes de fistule gastro-colique, celles qu'il faut surtout retenir, c'est l'ulcère et le cancer, et tout particulièrement le cancer

Voici, à ce propos, la statistique de Bec et celle de Chavannaz :

BEC.

Fistules gastro-coliques à point de départ gastrique		48
Cancer	35	
Ulcère	12	
Tuberculose	1	
Fistules à point de départ en dehors de l'estomac.		14
Côlon	8	
Abcès abdominaux	5	
Congénital	1 (?)	

CHAVANNAZ.

Fistules d'origine cancéreuse	47
38 d'origine gastrique.	
6 — colique.	
3 — incertaine.	
Fistules consécutives à un ulcère gastrique	11
7 cas certains.	
4 — probables.	
Fistules consécutives à la tuberculose gastrique ou colique	5
Fistules consécutives à des abcès abdominaux	2

Pour Cividali, les fistules gastro-coliques, dans les deux tiers des cas, sont consécutives à un cancer de la région pylorique.

On est frappé par l'énorme fréquence de la fistule gastro-colique d'origine cancéreuse : 43 fois sur 62 fistules dans le travail de Bec, 47 fois sur 65 fistules dans celui de Chavannaz. C'est-à-dire à peu près la même proportion d'environ 70 p. 100.

Le cancer du côlon est rarement en cause : 8 fois sur 43 cancers pour Bec, 6 fois sur 38 cancers pour Chavannaz, c'est-à-dire aussi à peu près la même proportion de 20 p. 100 *grosso modo.* C'est donc le cancer de l'estomac qui est la cause, la très grosse cause da la fistule gastro-colique.

Est-ce une complication fréquente du cancer de l'estomac ? Nous n'avons connaissance à cet égard que de statistiques assez anciennes : celle de Ditrich qui admet une proportion de 3,75 p. 100 et celle de Brinton qui donne seulement 2,77 p. 100. Ainsi, si c'est une complication assez rare, ce n'est tout de même pas une complication négligeable du cancer de l'estomac.

En tout cas, nous devons résumer notre pensée en disant : « Tout syndrome de cancer colique localisé au transverse, angle gauche ou partie supérieure du côlon descendant, et par-dessus tout de cancer gastrique, qui présente ou ébauche le tableau de la fistule gastro-colique ou simplement un peu anormal, doit nous faire penser à la fistule gastro-colique et nous en faire rechercher avec soin les signes physiques. »

Quant à la fistule jéjuno-colique, elle est en somme due, dans la majorité des cas, à l'ulcère jéjunal qui complique la gastro-entérostomie. Cet ulcère se rencontre dans 2 à 4 p. 100 des cas.

Cette proportion que donne Lœwy lui semble probablement un peu inférieure à la réalité. On voit que c'est là aussi une complication de la gastro-entérostomie dont la fréquence n'est tout de même pas négligeable.

Et maintenant, quel est le pronostic de cette fistule gastro-colique ?

Il est certain que cette fistule compliquant le plus souvent un cancer doit comporter un pronostic très grave, en tant que complication. Mais, simplement en soi, elle implique déjà des réserves extrêmement sérieuses.

Nous avons vu que, dans les expériences de Chavannaz, les chiens sur lesquels on avait institué une fistule gastro-colique ont tous succombé à une cachexie rapide. Lœwy, pour les fistules jéjuno-coliques qui ne sont pas consécutives pourtant à un cancer, considère la terminaison fatale comme la plus fréquente. Bec et Chavannaz regardent la fistule gastro-colique, même si elle n'est pas d'origine maligne, comme à peu près fatalement mortelle. C'est dire combien il s'agit d'une très grave complication.

Le pronostic peut cependant en être considéré comme amélioré actuellement, avec les progrès de la technique chirurgicale.

On peut dire, en effet, que le traitement de la fistule gastro-colique est purement chirurgical.

Dans les cas trop graves, chez les malades trop cachectiques, on cherche à améliorer un peu la triste situation des patients par des lavages d'estomac, des régimes doux, des opiacés. On a vu certains médicaments antidiarrhéiques (opium, acide chlorhydrique : Mathieu) diminuer momentanément les évacuations. Mais ce ne sont, hélas ! que des moyens palliatifs et encore de bien piètre valeur.

En somme, toute la thérapeutique appartient au bistouri, et comme celui-ci ne peut être mis en main que si l'état général le permet encore, il est bon de dépister précocement les fistules gastro-coliques et d'en faire le diagnostic rapidement.

Le traitement chirurgical est rigoureusement une question d'espèce. Idéalement, il doit comporter :

L'exérèse de la fistule ;

L'exérèse de sa cause ;

Le rétablissement de la continuité du tube digestif.

Mais il faut bien reconnaître que, tout en devant rechercher à atteindre cet idéal, il faut se laisser conduire, pour décider son manuel opératoire, par la cause de la fistule, l'état général du malade, le siège et l'étendue des lésions.

Quelles sont ces lésions ?

Nous avons, de propos délibéré, laissé de côté l'anatomie pathologique de la fistule gastro-colique, voulant surtout faire œuvre clinique. A cet égard, le fait important était de savoir qu'en somme il y avait communication directe entre l'estomac et le côlon.

Nous dirons ici quelques mots seulement sur les points qui peuvent avoir un peu d'intérêt, soit pour comprendre mieux les variabilités du tableau clinique, soit pour saisir les difficultés, les indications et les procédés de la thérapeutique chirurgicale.

D'ailleurs, il faut bien savoir que cette anatomie pathologique est fatalement variable avec la nature de la cause, et ce serait nous entraîner

trop loin de décrire toutes les modalités des fistules suivant leurs causes.

Nous nous bornerons donc aux quelques notions ci-dessous.

La fistule est le plus souvent unique. Rares sont les cas de fistules multiples ; mais ce qu'on peut trouver, c'est un trajet à plusieurs branches, avec d'un côté un seul orifice et deux orifices dans le côlon transverse et plutôt vers sa moitié gauche, mais elle peut gagner la partie supérieure du côlon ascendant ou descendant. Du côté gastrique, c'est vers la région pylorique ou la grande courbure qu'on trouve l'orifice. Les dimensions en sont très variables, parfois admettant juste un stylet et parfois ayant la largeur de la paume de la main.

Il en est de même du trajet : ou bien estomac et côlon sont immédiatement adhérents sur une plus ou moins grande étendue, et le trajet très court n'est qu'une sorte de bouche mettant directement en communication les deux viscères ; ou bien ce trajet est plus ou moins long et sinueux avec des végétations, des bourgeons qui l'obstruent partiellement ou transitoirement. Il peut s'interrompre ou se terminer dans des poches anfractueuses plus ou moins vastes et qui sont la conséquence de géodes néoplasiques ou les reliquats d'abcès dont l'ouverture dans les deux organes a engendré la fistule.

En général, soit par la tumeur causale, soit par le développement de franges graisseuses, soit par la périviscérite, la fistule est au centre d'une tumeur assez volumineuse.

Enfin, le grêle est atrophié et, au contraire, l'hémicôlon droit est souvent distendu.

Telles sont, rapidement esquissées, les lésions que le chirurgien va trouver à l'ouverture du ventre.

Voyons maintenant ce qu'il peut faire pour les traiter.

Cividali, dans son récent travail, énumère comme opérations possibles : la jéjunostomie, la colo-colostomie, l'exclusion bilatérale du segment fistulisé, la séparation des organes adhérents et leur suture, la gastro-entérostomie.

Chavannaz envisage les différentes opérations suivantes :

1° Décollement des adhérences et suture des orifices après avivement, et résection plus ou moins large, large surtout s'il y a cancer.

Il la considère comme une opération assez délicate, mais théoriquement très satisfaisante.

2° Exclusion du côlon soit par section du côlon en deçà et au delà de la fistule, fermeture des deux bouts et rétablissement de la continuité colique, soit par colo-colostomie.

La première opération n'est intéressante que s'il ne s'agit pas d'un cancer. Quant à la dernière, elle ne lui paraît indiquée que pour supprimer les vomissements fécaloïdes et sans certitude.

3° La jéjunostomie toute palliative.

Ses résultats sont peu nombreux, huit en tout. Nous retiendrons que celui qui a subi l'opération du type 1 est mort ; que sur 5 malades ayant subi l'opération du type 2, 3 ont guéri, n'ayant probablement qu'un ulcus, et deux autres, atteints de cancer, ont succombé, l'un après l'opération, l'autre douze mois après.

Malgré tout, ces résultats, qui datent de 1907, nous semblent extrêmement encourageants. Cette confiance dans l'avenir peut nous être donnée par les résultats qu'on trouve dans la thèse de Lœwy.

Il ne s'agit ici, il est vrai, que de fistule jéjuno-colique pour ulcère, mais pourtant nous pensons qu'ils permettent d'espérer une amélioration des statistiques même en cas de cancer, à la condition, naturellement, que la tumeur soit extirpable.

En effet, Lœwy, après avoir passé en revue les mêmes opérations palliatives énumérées par Chavannaz : jéjunostomie, colo-colostomie ainsi que l'exclusion bilatérale du segment fistulisé, envisage d'abord une opération qui n'est applicable que pour la fistule jéjuno-colique, c'est-à-dire la suppression de la gastro-entérostomie au cas de guérison de l'ulcère et de pylore perméable, et ensuite et surtout les résections ou limitées ou larges suivant les indications et les possibilités, avec rétablissement de la continuité du tube digestif. Ces dernières opérations semblent bien répondre aux desiderata que nous avons formulés plus haut et constituer le traitement de choix.

Les résultats globaux apportés par Lœwy sont particulièrement intéressants :

Mortalité	27	p. 100.
Guérisons	73	—
— éloignées	31,7	—

Il est certain qu'ils n'ont trait qu'aux fistules jéjuno-coliques, mais ils sont cependant encourageants pour nous, car les indications, la nature des lésions ont de nombreux points de contact dans les deux cas. Et, sans nous étendre — ce qui serait hors de notre sujet — sur la technique et les procédés, nous avancerons que les perfectionnements du manuel opératoire, la sécurité qu'apporte en chirurgie intestinale le procédé de la recoupe pour ne suturer que des moignons saignants, bien vivants, tel que l'a décrit Desmarest, nous autorisent à espérer des résultats semblables

dans le traitement de la fistule gastro-colique, à condition qu'elle ne soit pas dépistée trop tard.

Ainsi s'éclairera un peu dans l'avenir le pronostic jusqu'ici si sombre de cette redoutable affection (1).

(1) **Bibliographie.** — ANDERSON, Perforation of the stomach comm. with the transverse port of the colon (*Annal. N. Y.*, 1847, II, 89-91). — MURCHINSON, On gastro-colic fistula (*Edimbourg M. J.*, 1857). — ROSENSTEIN, *Berl. klin. Woch.*, 1882. — MAY, *Münch. med. Woch.*, 1882. — ARON, *Deutsch. med. Wochensch.*, 1892. — BOUVERET, Signes de la fistule gastro-colique (*Lyon méd.*, 1896). — BEC, Thèse de Lyon, 1897. — UNRUH, *Deutsche med. Woch.*, 1899. — LABHARDT, *Münch. med. Woch.*, 1901. — KOCH (P.-H.), *Archiv. F. Nerd. Krankheiten*, 1903. — ELSNER, *Münch. med. Woch.*, 1903. — KAUFMANN, *Mittheil. aus den Grenzgeb. Med. und Chir.*, 1905. — CHAVANNAZ, Traitement de la fistule gastro-colique (*Semaine médicale*, 1906). — LE TERRIEN, Complications des cancers gastriques. Thèse de Lyon, 1906. — ALBU, Recensione di una communication alla Societa medica di Berlino sur une fistule gastro-colique (*Semaine médicale*, 1906, p. 165). — OKINCZYC, Étude anatomique et clinique des tumeurs du côlon. Steinheil, 1906. — FALTA et JONAS, *Wiener klin. Woch.*, 1907. — LACOSTE, Thèse de Bordeaux. — CHAVANNAZ, *Revue de chirurgie et de gynécologie*, 1907. — PORT et REIZENSTEIN, *Mitheil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1907. — THIERSPECKEN, *Mitheil. aus den Grenzgeb. der Med. und Chir.*, 1908. — H. ROGER, Des fistules gastro-coliques dans le cancer de l'estomac (*Arch. mal. app. dig.*, 1909). — W. ZEZIN, *St-Petersburger med. Woch.*, 1909. — AXTELL, *Am. J. Surg. N. Y.*, 1910. — MALINIAK, *Medyvyna*, 1910. — MENUET, La Fistule gastro colique. (*Presse médicale*, 1911) — N. VOORHOEVE, *Deutsch. Arch. f. k. Med.*, vol. CVI, 1912. — SAUCEROTTE, Fistules gastro-coliques, 1912. — URRUTIA, *La Klinica moderne*, 1912. — M. HANDECK, *Wien. med. Woch.*, vol. LXIII, 1912. — R. NEUMANN, *Fortch. a. d. Geb. Roentgens*, vol. XX, 1913. — BURNHAM, *Am. J. Roentg.*, vol. IV, avril 1917. — P. CLAIRMONT, *Wien. klin. Woch.*, vol. XXXIII, 1918. — NAHAN, *Journ. de radiol. et d'électr.*, vol. III, juillet 1919. — MINKOWSKY, *Berl. klin. Wochens.*, vol. LVI, 1919. — VANVERTS et GELLE, Cancer gastro-colique, abcès développé au contact de la tumeur et s'étant ouvert à l'ombilic (*Echo médical du Nord*, 7 mars 1919). — W. LIMBART, *Münch. med. Woch.*, nov. 1920. — W. FIRTH, *Lancet*, vol. 1920. — CIVIDALI, Diagnostic des fistules gastro-coliques (*Il Policlinico*, t. XXVII, oct. 1920). — GROESCHEL, *Am. J. Roentgenol.*, vol. VIII, sept. 1921. — GARDÈRE. La fistule gastro-jéjunale dans le cancer de l'estomac (*Journ. méd. de Lyon*, 1921, n° 35). — CHALIER, MARTIN et GUY MALLET, Cancer du côlon transverse et de l'estomac (*S. m. des hôp. Lyon*, 14 mars 1922). — STRAUSS, *Berl. klin. Wochens.*, vol. LVIII, 20 juin 1921. — A. HEINZ, *Deutsche med. Woch.*, 12 nov. 1922. — NOORDENBOS, *Nederl. Tijdschr. v. Geneesk.*, vol LXVI, 1922. — EBSTEIN, *Wolkmann*, n° 109, p. 38. — MANGINELLI, La diagnosi delle malattie dello stomaco e dell' intestino ai raggi X. — HIGELHEINER, *Deutsche Chirurgie*, vol. XXXXVI. — G.-P. PRATT, Gastro-colic fistula (*Annals of Surgery*, avril 1923). — LE NOIR, SAVIGNAC et BARREAU, Un cas de fistule gastro-colique latente par cancer du côlon (*Soc. de gastro-entér.*, janv. 1924).

TÉTANOS CÉPHALIQUE PARTIEL

AVEC PRÉDOMINANCE DROITE

PAR

le Dr LEMANSKI

Médecin honoraire de l'hôpital civil de Tunis.

Le 24 janvier dernier, j'étais appelé auprès d'une de mes clientes, Mme A..., âgée de vingt-six à vingt-huit ans. Cette jeune femme souffrait, depuis quarante-huit heures, de violentes céphalées. Elle me raconta qu'elle avait eu recours à un coiffeur de la ville qui, pour redonner à ses cheveux une teinte blonde, lui avait fait, en trois jours, deux ou trois applications d'une solution forte d'eau oxygénée à laquelle, disait-elle, on aurait ajouté de l'ammoniaque et de l'eau de Javel, reconnaissables, ajoutait-elle, à leur odeur particulière.

Mme A... est naturellement brune ; mais, à plusieurs reprises, pour obtenir la teinte blonde à la mode, depuis six ou huit ans, elle s'adressait à un spécialiste de Paris. Elle n'avait jamais été incommodée à la suite de ces applications.

Quand Mme A... me fit appeler, je pus constater, en plus de la céphalée, que le cuir chevelu était très douloureux au toucher. Un examen minutieux ne révéla aucune trace de plaie. L'état général n'était pas mauvais ; mais il y avait de l'anxiété manifeste. Le visage n'avait pas son expression habituelle : les traits paraissaient crispés. Ni maux de gorge, ni douleurs d'oreille. Pas de température.

Le vendredi 26 janvier, à 6 heures du matin, on me fit appeler. Les douleurs de tête étaient devenues si vives que je dus faire une injection d'une ampoule de sédol.

A une heure de l'après-midi, je revois la malade : aucune amélioration. Pas de fièvre. Le soir, vers 7 heures, nouvelle injection de sédol. Température : 36°,8.

Le lendemain, samedi 26 janvier, vers 11 heures du matin, je retrouve la malade encore plus anxieuse que la veille, souffrant toujours violemment de la tête et du cuir chevelu, où il est encore impossible de trouver aucune trace de plaie. Mauvaise nuit, agitée, sans sommeil, malgré l'injection de sédol.

La jeune femme accuse une douleur assez vive, au-devant de l'oreille droite, dans le pharynx, au niveau des amygdales ; la déglutition est pénible ; elle ouvre très difficilement la bouche. Il semble, malgré qu'il n'y ait pas de ptosis, que la malade ait un certain degré de contracture des paupières. Il y a manifestement du *trismus*. Pas de température.

Je revois la malade, à 4 heures de l'après-midi ; le *trismus* s'est accentué. Il y a, en plus des symptômes constatés le matin, des douleurs vives de la nuque : la tête est nettement rejetée en arrière. Il n'y a pas d'opisthotonos. Pas de signe de Kernig. La température rectale, prise au cours de ma visite, est de 38°. Dysphagie, dysarthrie. Douleurs pré-auriculaires et pré-massétériennes, surtout particulièrement accentuées à droite. Après examen attentif, aucun signe d'otite, d'angine, ou d'évolution de la dent de sagesse.

Je pose le diagnostic de *tétanos céphalique partiel*, probablement consécutif à quelques érosions légères du cuir chevelu produites par le peigne, au moment des applications faites par le coiffeur, érosions passées inaperçues.

On me demande, alors, le transport de la malade dans une maison de santé. J'accepte très volontiers. La jeune femme est dirigée en automobile fermée sur *Bleu-Castel*. Vers 6 heures du soir, dès son arrivée, elle reçoit une injection de 30 centimètres cubes de sérum antitétanique. La nuit est bonne, grâce à une injection de sédol, que j'ai pratiquée avant le départ pour la maison de santé.

Le dimanche matin, la température rectale est descendue à 37°,2. La journée est assez bonne : il semble qu'il y ait une amélioration des symptômes douloureux. Quand la malade arriva à la maison de santé du Dr Domela, ce dernier fut frappé de l'attitude de la malade, marchant la tête très rejetée en arrière.

Dimanche soir, retour des douleurs, *trismus* même plus violent. On injecte, derechef, 30 centimètres cubes de sérum antitétanique. Le lundi matin, 28 janvier, amélioration notable. Température : 37°,6. Les douleurs du cuir chevelu et de la nuque, les douleurs et la raideur du sterno-cleïdo-mastoïdien, à droite, sont moins vives. La malade attire l'attention sur des douleurs, qui l'inquiètent, au-devant de l'oreille droite, et au niveau de l'angle du maxillaire inférieur droit. La nuit, cependant, avait été bonne : la malade avait dormi sans sédol. Le trismus diminue, ainsi que la dysphagie.

A aucun moment, il n'avait été constaté d'otite ou d'angine. Mais, en présence des douleurs continues, pré-auriculaires et amygdaliennes, et de la persistance de la malade à croire à une localisation de ce genre, je demande à mon confrère, laryngologiste, le Dr Houdart, de bien vouloir examiner la malade. Le lundi, 28 janvier, à 5 heures du soir, le Dr Houdart se rend auprès de la malade. Il me laisse le bulletin suivant : « Mme A., n'a aucune lésion de l'oreille moyenne, ni de la mastoïde. Il s'agit vraisemblablement de douleurs névritiques toxiques, c'est du moins l'impression que me laisse l'examen et l'histoire de la maladie. »

Le mardi 29 janvier, grande amélioration. Température rectale : 36°,6. La malade ouvre mieux la bouche. Elle demande à mieux s'alimenter. L'anxiété a disparu. L'expression de la physionomie redevient normale ; le sourire réapparaît. Le trismus s'atténue progressivement. Les douleurs du cuir chevelu, de la nuque, de la face disparaissent insensiblement.

Pas de sérum antitétanique, ni d'injection de sédol, depuis dimanche soir. Le mercredi, l'amélioration générale s'accentue : la malade a pu se lever, faire sa toilette. La jeune femme quitte la maison de santé, le vendredi suivant, en parfait état

* * *

Cette observation ne présenterait aucun intérêt, sans doute, si on se bornait seulement à son simple et banal exposé. Mais elle peut donner lieu à une discussion diagnostique instructive, même sommairement esquissée.

Du fait de l'absence de plaie apparente du cuir chevelu, à cause de la rapidité de l'évolution des accidents (1), on pouvait ne pas penser au tétanos. L'intensité de la céphalée pendant quarante-huit heures, l'anxiété, avant l'apparition du trismus, auraient pu faire croire à un cas fruste d'encéphalite léthargique. D'autant que le trismus même a été signalé par Sainton, dans un cas, rare il est vrai, de cette infection (2).

Malgré la céphalée et la raideur de la nuque, en l'absence de Kernig, on pouvait écarter la méningite cérébro-spinale, qui évolue plus rapidement, et avec une température élevée.

L'absence de toute infection grippale antérieure et de tout syndrome otique, angineux ou pharyngé, consécutif, faisait écarter l'hypothèse de contractures dues à ces localisations. Une névrite purement toxique, déterminée par l'emploi des substances qui ont servi au coiffeur, ne se serait pas accompagnée, à mon avis, de trismus si rapide, de fièvre, même légère, et d'irradiations tétaniques aux branches du spinal. De même, un érysipèle du cuir chevelu ne serait pas passé inaperçu

(1) Une incubation de cinq à six jours a été signalée dans le tétanos.

(2) J'emprunte les lignes suivantes à un article de M. Blum sur l'encéphalite léthargique, paru le 20 mars 1920, dans le *Paris médical* : « Il peut y avoir parfois un peu de contracture Sainton a signalé un cas de *trismus* qu'il attribuait à l'irritation du noyau moteur du trijumeau. »

En l'espèce, *il était préférable de supposer un tétanos inexistant que de le méconnaître*. La sérothérapie précoce, surtout antitoxique, étant d'autant plus efficace qu'elle est employée dès le début des accidents, il y avait intérêt à y avoir recours (1). Ce qui fut fait.

Nous pensons bien qu'il s'est agi, malgré l'absence de paralysie faciale très accusée, d'un cas de *tétanos céphalique partiel*, avec névrites toxi-infectieuses du trijumeau, avec prédominance à droite, principalement de sa branche maxillaire inférieure, avec irradiations au nerf auriculo-temporal (déterminant les douleurs pré-auriculaires). Névrites du filet amygdalien du nerf glosso-pharyngien (IX[e] paire), donnant la sensation d'une angine. On pouvait remarquer plutôt une sorte de contracture de l'orbiculaire des paupières (facial, VII[e] paire) que du ptosis (filet de la III[e] paire). Le spasme tétanique portait, surtout, à la fois sur les terminaisons massétérines, et sur les nerfs ptérygoïdiens (sphère motrice de la branche maxillaire inférieure du trijumeau), et aussi sur les filets du spinal et de la branche antérieure de la III[e] paire cervicale pour le sterno-cléïdo-mastoïdien et le trapèze

L'action rapide et manifeste des injections de sérum antitétanique constitue une appréciable pierre de touche thérapeutique. Si les doses minimes de sérum ont pu agir, cela est dû, sans doute, à la précocité du traitement, dès l'apparition du trismus. La médication fut complétée par le sédol et le véronidia. Il s'agissait plutôt de calmer des douleurs localisées violentes, que des contractures généralisées.

Il m'a semblé bon de relater cette observation de *tétanos céphalique partiel, à prédominance droite*, qui pouvait provoquer des réflexions étiologiques et diagnostiques intéressantes

(1) « Avant l'emploi du sérum, dit L. Vaillard, dans son article du *Traitement du tétanos* (Médicaments microbiens, J.-B. Baillière et fils, 2[e] édition, Paris 1912), la mortalité par infection tétanique était de 70 p. 100 : il semblera bien ressortir de ces chiffres que la sérothérapie a abaissé d'une manière appréciable (42,7 à 44,7 p. 100, avec le sérum), le taux obituaire du tétanos... Lorsque l'empoisonnement est modéré et progressif, au début, l'antitoxine intervient pour en enrayer les progrès... Pour réaliser toutes les possibilités de succès, la sérothérapie doit intervenir dès les premiers signes qui révèlent l'invasion du mal. Or, le traitement est trop souvent tardif, et, en matière de tétanos, chaque heure perdue augmente les chances de mort. » (Médicaments microbiens, p. 239 et 240).

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

DE L'IMPORTANCE DES ARTICULATIONS ET DES MUSCLES EN PRATIQUE JOURNALIÈRE

LÉSIONS TRAUMATIQUES FRACTURES DU MEMBRE SUPÉRIEUR

PAR

le Dr A. SCHWARTZ

Dans les lésions traumatiques du membre supérieur, les articulations jouent un rôle bien plus important encore que dans les fractures du membre inférieur, parce que, en règle générale, le jeu des articulations est plus nécessaire aux différents actes de la vie.

Prenons une simple *fracture d'un métacarpien*, sans déplacement ou avec un déplacement peu important et pratiquement négligeable. Il faut, après quelques jours d'immobilisation de la main pour calmer les phénomènes douloureux, conseiller la mobilisation des doigts et du poignet, en mettant, pendant quelque temps, la main sur une attelle pendant la nuit.

Dans la fracture de l'*extrémité inférieure du radius*, le jeu de l'articulation du poignet doit être au premier plan des préoccupations du praticien ; il faut, à tout prix, veiller à la conservation des mouvements de flexion et d'extension, et des mouvements de rotation, surtout de la supination. Ces fractures sont extrêmement fréquentes, et ce qui est presque aussi fréquent, c'est d'observer, comme reliquat de cette lésion, un poignet plus ou moins enraidi, et une limitation de la supination, ce qui est fort gênant pour le malade. Un premier principe : il faut (chez l'adulte) réduire cette fracture sous anesthésie générale et mettre le membre dans son appareil plâtré, la main *en complète supination* et *non en demi-pronation* comme on nous l'apprenait autrefois et comme on le fait encore trop souvent. Il ne faut laisser cet appareil qu'une quinzaine de jours et commencer alors la mobilisation active d'abord, pour l'aider, plus tard, par la mobilisation passive et le massage.

Cette thérapeutique est encore plus importante quand il s'agit du vieillard ; bien souvent alors il s'agit d'une fracture par tassement, ou par écrasement du fragment inférieur, sans véritable déplacement, et, en ce cas, je ne fais pas d'immobilisation du tout ; je conseille immédiatement le mouvement, en mettant le membre dans une écharpe la nuit ; y a-t-il, au contraire, le déplacement classique, je le réduis suivant les principes habituels, mais je n'applique un appareil plâtré

que pendant une semaine environ ; le vieillard a une tendance considérable à faire de l'arthrite chronique du poignet, et il faut lutter contre l'enraidissement du poignet ; on n'y réussit pas toujours.

Je passe sur les fractures des os de l'avant-bras, pour m'arrêter un peu aux *fractures du coude*, fractures *para* et *intra-articulaires* et qui réclament, plus que toute autre, qu'on suive, avec une attention particulière, l'article voisin.

La réduction a, ici, une importance de premier ordre, et je ne veux point m'étendre sur des considérations que l'on trouve dans tous nos classiques ; mais je veux insister sur le point qui m'intéresse, à savoir le *résultat fonctionnel*, qui dépend autant des soins ultérieurs que de la bonne réduction de la fracture ; cela est surtout vrai pour l'enfant, chez lequel ces fractures sont fréquentes, et bien souvent un résultat anatomique défectueux donne un résultat fonctionnel parfait, si *on conseille la mobilisation active* et patiente, et si *l'on condamne la mobilisation passive* et le *massage.*

L'enfant a, vis-à-vis des fractures en général, et de celles-ci en particulier, une puissance modelante, si je puis ainsi m'exprimer, absolument remarquable ; et cela est encore vrai pour l'adulte : réduction aussi parfaite que possible, immobilisation courte, puis mobilisation active ; la mobilisation passive, le massage sont ici responsables, bien souvent, des formations périostiques, des ostéomes périarticulaires qui limitent les mouvements.

Un mot enfin des fractures de l'extrémité supérieure de l'humérus, fractures para-articulaires encore une fois ou intra-articulaires. Là encore, le résultat anatomique, la réduction aussi parfaite que possible des déplacements, a son importance, mais le résultat fonctionnel dépend, encore plus peut-être, d'une bonne thérapeutique active Voici un exemple curieux : je viens de soigner un homme de vingt-six ans qui avait une fracture du col chirurgical avec déplacement du fragment supérieur en abduction extrême, et chevauchement des deux fragments ; j'ai réduit sous anesthésie générale, et immobilisé le bras en abduction extrême pour le mettre dans l'axe du fragment supérieur : le résultat, à la radiographie, était parfait ; malheureusement, vers le cinquième jour, le blessé s'étant violemment plaint de la traction, mon interne la relâche un peu, et vingt jours après la réduction, l'appareil étant enlevé, la radiographie me montre que le déplacement s'était reproduit et que le résultat anatomique était plus que médiocre. Je soumets cet homme à une mécanothérapie énergique : mobilisation active et passive, électricité ; j'ai obtenu un résultat fonctionnel inespéré et remarquable.

En somme, réduction aussi parfaite que possible, suivant les principes classiques ; immobilisation courte, d'autant plus courte que le sujet est plus âgé, et mécanothérapie. Souvent j'ai recours, quand le déplacement est nul ou peu marqué, aux appareils qui permettent le mouvement immédiat dans l'épaule et dans le coude (appareil de Séjournet, par exemple).

RAPPORTS DE LA MÉNINGOCOCCIE AVEC L'INFECTION GRIPPALE (1)

PAR

M. DOPTER

Médecin inspecteur de l'Armée,
Membre de l'Académie de médecine.

La méningococcie et la grippe sont des maladies infectieuses nettement individualisées ; elles se séparent l'une de l'autre par une étiologie spécifique bien distincte. Et cependant, l'étude de certains faits récemment observés semble montrer qu'en certaines circonstances, la première peut dériver de la seconde.

Cette notion n'est d'ailleurs pas entièrement nouvelle ; avant que la spécificité du méningocoque ne fût établie, avant que la méningococcie ne fût élevée au rang d'une entité morbide bien définie, les médecins du XIXe siècle s'étaient efforcés tout d'abord de trouver la cause prochaine de la méningite cérébro-spinale dans les divers facteurs que l'on sait aujourd'hui n'être que des conditions favorisant son développement. L'explication n'étant pas de nature à les satisfaire, ils se préoccupèrent de rechercher dans la « constitution médicale » du milieu où elle évoluait, la raison de son explosion souvent inattendue ; ils estimèrent alors que les épidémies de méningite devaient être considérées comme les manifestations accidentelles des maladies épidémiques régnantes

C'est ainsi qu'à propos de l'épidémie historique qui a envahi le territoire français en 1837-1838 et les années suivantes, on crut voir une relation de cause à effet entre l'éclosion de la « céphalée épidémique » et les « épidémies catarrhales ».

Plus tard, on n'hésita pas à la faire dépendre des

(1) Communication au *Congrès britannique d'hygiène publique*, Bordeaux, 5 juin 1924.

fièvres éruptives qui sévissaient épidémiquement en même temps qu'elle. Pour Laveran, elle était sous la dépendance directe des oreillons ; et à une époque assez rapprochée de la nôtre, Lemoine avait tendance à faire de la méningite, une manifestation secondaire de la scarlatine.

Enfin, certains médecins avaient été frappés de la coexistence ou de la succession plus ou moins immédiate de la grippe et de la méningococcie ; Michel Lévy rapportait que l'épidémie de méningite cérébro-spinale observée à Paris en 1848 et 1849 avait été précédée d'une épidémie grippale. Il en fut de même dans l'épidémie du grand-duché de Bade qui régna peu après. Ces constatations ne furent pas les seules, et en maints épisodes, on se prit à observer la même concomitance ; on en déduisit facilement que les deux affections devaient avoir entre elles des rapports de cause à effet.

A vrai dire, l'étroitesse de ces relations avec l'infection grippale sembla devoir être démentie par les résultats des examens de laboratoire qui furent pratiqués lorsque l'ère bactériologique fut ouverte.

Ceux-ci démontrèrent qu'à côté des méningites survenant chez un grippé et causées par des germes divers (streptocoques, pneumocoques, bacilles de Pfeiffer, etc.) agissant à titre d'association secondaire, il y avait place pour la méningite cérébro-spinale épidémique due au méningocoque, seule spécifique, essentiellement différente des complications méningées de la grippe (méningites dites grippales) ; elle prenait naissance et se développait d'une façon autonome, indépendamment de toute influence grippale, et ne pouvant en aucune façon lui être rattachée.

Telle est l'opinion qui règne encore actuellement. Or, l'observation de certains faits semble de nature à montrer ce que cette conception présente de trop absolu.

***

Voici en effet ce que j'ai été appelé à constater au début d'une petite épidémie de méningite cérébro-spinale, due à l'action pathogène du méningocoque B dûment isolé et identifié, et apparue en décembre 1923 dans la garnison de Rochefort.

Le 19 décembre 1923, au 3e régiment d'infanterie coloniale, alors que ce dernier était aux prises avec une épidémie de grippe datant de quelques jours, apparaissaient deux cas de méningite cérébro-spinale, suivis de deux autres le 21 et le 22 et d'un cinquième le 23. Donc cinq cas en quatre jours. Après cette explosion soudaine anormale, le calme se rétablit ; aucune atteinte ne se manifeste plus pendant vingt-cinq jours ; un nouveau cas apparaît alors le 10 janvier 1924 ; un autre le 24 ; après un nouveau silence qui dure jusqu'au 16 mars, on enregistre ce même jour une nouvelle atteinte, la dernière qui se produise dans ce même régiment.

Cet épisode s'est donc fait remarquer par la production d'un noyau épidémique développé brusquement, puis de cas isolés et disséminés qui se sont échelonnés sur une période de trois mois.

Remarquons la soudaineté du début : cinq cas en quatre jours ; c'est beaucoup ; à moins d'être le prélude d'une forte poussée épidémique qui ne s'est pas produite, cette entrée en scène a revêtu un caractère tout à fait insolite. Il n'est pas dans les habitudes de la méningite cérébro-spinale de procéder ainsi. Généralement le début est lent et insidieux ; on n'observe que quelques atteintes disséminées, faisant éclosion après plusieurs jours d'intervalle ; puis, quand l'épidémie doit se constituer, c'est après un certain nombre d'atteintes que celles-ci deviennent plus denses. Ici c'est le contraire qui s'est produit, car après les cinq premiers cas survenus coup sur coup, une accalmie assez prolongée est apparue, et l'on n'a plus eu à observer d'atteintes qu'à des intervalles très espacés.

Il fallait chercher la raison de cet état de choses. L'enquête poursuivie dès le début n'a révélé tout d'abord aucune cause extérieure susceptible de l'expliquer ; en particulier, elle n'a pu relever l'existence d'aucune cause météorologique capable de favoriser, comme il arrive souvent en pleine évolution épidémique, l'éclosion de plusieurs atteintes simultanées greffées sur le fond de rhino-pharyngite qui règne dans l'agglomération au milieu de laquelle le virus spécifique se développe.

Toutefois le fait que la garnison de Rochefort venait d'être frappée d'une épidémie de grippe, était de nature à attirer l'attention : or cette épidémie de grippe s'était déclenchée brusquement le 9 décembre à la suite d'un changement soudain de température, déterminant en tout jusqu'au 31 décembre : 105 entrées à l'infirmerie, 52 malades à la chambre, et 58 entrées à l'hôpital avec 5 décès pour complications respiratoires ; la méningite était apparue le 19, alors que la grippe commençait à décroître.

Jusqu'alors, il était difficile d'établir entre les deux infections une relation de cause à effet ; on pouvait seulement déclarer que, à la manière de certains épisodes décrits par les anciens, la ménin-

gite avait succédé d'assez près à la grippe ; pure coïncidence, pouvait-on penser ; mais parmi les atteintes survenues, l'une d'elles devait particulièrement attirer l'attention : c'est celle d'un soldat du même régiment pris le 21 décembre, alors qu'il était hospitalisé pour grippe depuis le 10, et n'avait eu par conséquent pendant cet intervalle aucun contact avec les méningitiques déclarés depuis le 19 décembre ; ceux-ci étaient traités et isolés dans une salle d'hôpital complètement séparée de celle qu'il occupait.

On pouvait en inférer que ce malade était déjà, avant son entrée à l'hôpital, porteur de méningocoques ; il avait dû les recueillir à son régiment où la méningococcie apparaît régulièrement chaque année, où elle est endémique, comme elle est endémique dans la population de Rochefort ; elle sévissait sans doute, suivant la conception actuelle, sous la forme d'une rhino-pharyngite méningococcique ne demandant qu'à se compliquer, à la première occasion favorisante, de méningite cérébro-spinale. Et l'on peut se demander si, en l'occurrence, la grippe n'a pas agi à l'instar d'une condition favorisante, aussi bien, d'ailleurs, chez le malade hospitalisé que chez les autres, que n'avait pas épargnés l'influenza sous une forme légère n'ayant pas nécessité l'hospitalisation.

***

L'hypothèse paraît d'autant plus recevable que l'on connaît le pouvoir anergisant du virus grippal, qui fait si facilement le lit à des germes dont le rhino-phaynx est l'habitat naturel

Les recherches poursuivies à l'occasion de la grande pandémie grippale de 1918-1919 ont établi, en effet, que le virus spécifique est un virus filtrant ; ce virus disparaît assez rapidement de l'organisme qu'il a infecté, mais il a des propriétés préparantes spéciales pour les germes hébergés en saprophytes par les cavités respiratoires et digestives. Sous l'influence du germe spécifique, ces germes prennent de l'activité et de la virulence et deviennent pathogènes, donnant lieu alors à des complications secondaires redoutables. Et c'est ainsi qu'on est appelé à constater, lors de l'évolution de ces dernières, des lésions dues au bacille de Pfeiffer, au streptocoque, à l'entérocoque, au colibacille, etc. Bref, à la faveur sans doute de ses propriétés « anergisantes » qui entraînent la déficience de l'organisme et l'inhibition de ses réactions de défense générale, le virus grippal fait sortir de leurs repaires naturels les saprophytes des premières voies respiratoires et digestives ; une fois « sortis », ils exercent leurs méfaits pour leur propre compte, déterminant l'éclosion de pneumonies, de broncho-pneumonies, d'hépatites, de néphrites, etc., sans oublier même les méningites suppurées qui ressortissent également à leur activité pathogène.

On est dès lors en droit de se demander si le méningocoque existant préalablement dans le rhino-pharynx des porteurs de germes ne subirait pas une action analogue à celle des saprophytes précédents ; on peut supposer que, sous l'influence de l'abdication de la défense de l'organsime créée par l'entrée en scène du virus grippal, le méningocoque resté jusqu'alors inoffensif dans le rhino-pharynx où il serait hébergé et toléré, ne sortirait pas de son repaire pour envahir la circulation et coloniser au niveau des méninges.

Ne serait-ce pas ce qui s'est produit dans l'épisode de Rochefort? Dans cette garnison, en effet, la méningococcie est endémique depuis de longues années ; chaque année est marquée par l'éclosion d'au moins quelques cas de méningite cérébro-spinale ; en se reportant aux conceptions actuelles sur la genèse de ces cas isolés et groupés sous forme de foyers, on peut admettre que le méningocoque y vit en permanence et s'entretient dans l'espace et dans le temps à la faveur du passage de bouche en bouche, d'individu à individu, Sans être ubiquitaire comme on le pense trop souvent, il existe à des degrés divers de fréquence dans le rhino-pharynx d'un certain nombre de sujets. On peut dès lors facilement s'imaginer que la grippe s'abattant sur une partie de l'agglomération parmi laquelle on compte en permanence au moins quelques méningoccifères, la méningite cérébro-spinale puisse éclore avec une certaine apparence de spontanéité, frappant simultanément les porteurs restés méconnus, parce qu'il est dans les mœurs de la grippe de porter ses coups d'une façon soudaine.

Remarquons d'ailleurs que la poussée brutale anormale du début ne s'est manifestée qu'au cours de l'évolution grippale ; celle-ci disparue, la méningococcie, dégagée de l'infection qui a provoqué son éclosion, a repris ses allures lentes et insidieuses habituelles.

Le fait que les manifestations méningococciques ont survécu à l'épidémie de grippe ne saurait constituer une objection à cette manière de voir. La pneumococcie, la streptococcie, etc., qui émanent de la grippe et en « sortent » agissent de même ; une fois détachées du virus grippal qui a contribué à leur éclosion « de sortie », elles s'épidémisent pour elles-mêmes ; elles créent pour leur propre compte des foyers plus ou moins offensifs dont l'allure leur est propre, et qui se présentent avec des caractères de diffusion inhérents à leur nature

L'épisode de Rochefort semble prouver qu'il

en est vraisemblablement de même de la méningococcie dans les cas où elle est sous la dépendance de l'infection grippale ; une fois qu'elle s'est affranchie de son influence, elle reprend son autonomie et évolue avec ses caractéristiques épidémiologiques coutumières.

***

Loin de moi la pensée d'attribuer l'éclosion de toutes les manifestations méningococciques à l'action déclenchante du virus grippal ; d'ailleurs, nombre d'épisodes prennent naissance en dehors de toute ingérence de la grippe ; il n'en est pas moins vrai cependant que parfois cette dernière peut être comptée parmi les causes favorisantes de la méningococcie : dans les milieux d'endémie méningococcique, elle peut donc être considérée comme susceptible d'intervenir pour provoquer soit des recrudescences, soit des explosions qui, tout en paraissant primitives, ne sont en réalité que l'expression de foyers greffés sur un terrain de méningococcie purement rhino-pharyngée. Ces faits sont à rapprocher de certains autres signalés en 1919 par W. Fletcher (1) qui put déceler du méningocoque B bien identifié dans les poumons et le sang du cœur, chez des soldats américains morts de broncho-pneumonie. Tous ces hommes avaient contracté leur affection sur un même bateau qui les amenait en Angleterre, une dizaine de jours après la grippe. Le méningocoque s'y trouvait en même temps que le bacille de Pfeiffer, dont la présence indique suffisamment la genèse de l'infection microbienne dont le poumon était le siège

(1) *The Lancet*, 18 janvier 1919, p. 104.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Principes du traitement des épithéliomas épidermoïdes par les radiations. — Application aux épidermoïdes de la peau et de la bouche.

(REGAUD, *Rapport présenté au Congrès du Cancer*, Strasbourg, 23-24 juillet 1923. *Résumé de l'auteur*).

I. **Résultats.** — Les épithéliomas épidermoïdes spino-cellulaires de la peau, des lèvres, de la bouche et de la langue, traités à l'Institut du Radium de 1919 à 1921 inclus, ont donné, après un recul de temps d'un an au minimum, les résultats suivants au point de vue de la disparition locale ou totale du cancer.

1° **Peau et lèvres.** — Sur 58 résultats suivis, le succès local a été obtenu 35 fois (60 sur 100). Si on ne considère que les cas qui étaient opérables, le succès local a été obtenu 21 fois sur 23 (91,3 sur 100).

Les épithéliomas épidermoïdes ont guéri dans la même proportion que les non-épidermoïdes réunis aux épithéliomas de structure indéterminée (44 succès sur 77 cas, soit 59,4 sur 100). La notion de la radio-résistance et de la difficulté de la cure radiothérapique des spino-cellulaires doit donc être corrigée et désormais très atténuée.

2° **Bouche.** — Sur 30 résultats suivis, le succès local a été obtenu 10 fois (33,3 pour 100). La médiocrité de cette proportion tient à la difficulté considérable du traitement des épithéliomas développés sur le voile du palais et sur les parties de la muqueuse adhérentes aux maxillaires.

3° **Langue.** — Sur 113 cas pris en bloc, le succès loca a été obtenu 45 fois (soit 39,8 sur 100). Les échecs se rencontrent principalement dans les localisations infra-linguales et dorso-linguales postérieures. Si l'on ne considère que les cancers dorso-linguaux antérieurs (bords, dos et pointe), on trouve 31 succès sur 52 cas, soit 59,5 sur 100. Si, quelle que soit la localisation, on ne considère que les cas opérables, on compte 76,4 sur 100 de succès locaux.

4° **Adénopathies cancéreuses.** — L'extension du cancer aux ganglions assombrit considérablement les statistiques. En réunissant toutes les localisations d'épidermoïdes, nous trouvons 90 succès locaux pour les localisations primaires (sur 202 cas à résultats suivis), soit 44,5 sur 100. Mais, principalement par le fait de l'insuccès dans la cure des adénopathies cancéreuses, les succès complets ne sont plus que de 56, soit 27,7 sur 100.

II. **Méthodes de traitement.** — 5° **Rayons X.** — On guérit localement les épidermoïdes de la peau et des lèvres par les rayons X, mais plus laborieusement et moins constamment que par la curiethérapie.

Les rayons X sont à rejeter comme inefficaces actuellement dans les cancers épidermoïdes de la bouche et de la langue. Parmi les adénopathies (cervicales), ils ne guérissent guère que celles des cancers non épidermoïdes et de certaines variétés particulièrement radiosensibles d'épidermoïdes. En l'état actuel de nos moyens, ils ne conviennent pas au traitement curatif de ces diverses localisations.

6° **Curiethérapie.** — La curiethérapie ultra-pénétrante est, au contraire, très efficace contre les localisations cutanées et cutanéo-muqueuses des épidermoïdes. Elle est efficace à un degré moindre contre les localisations ganglionnaires, en raison de leur profondeur, mais des perfectionnements récents suscitent de grandes espérances.

Deux procédés de curiethérapie paraissent devoir se partager les cas : la radiumpuncture et la curiethérapie par appareils de surface, procédés n'utilisant l'un et l'autre que le rayonnement ultra-pénétrant.

7° **La radiumpuncture** à rayonnement ultra-pénétrant est préférable dans les épithéliomas cutanés et labiaux épais : elle est seule à conseiller dans les cancers de la muqueuse des joues et de la langue. Par contre, elle donne de mauvais résultats dans le traitement des adénopathies cancéreuses cervicales. Pour procurer régulièrement la guérison des cancers épidermoïdes, les aiguilles à radiumpuncture (radium ou émanation) doivent réaliser certaines conditions de construction relatives à la teneur et à la longueur vraie des foyers, à la paroi filtrante, etc. Leur application est un travail de précision.

8° **La curiethérapie par appareils de surface** a l'inconvénient d'exiger des doses de rayonnement émis considérables, dont une faible partie est utilisée dans les tissus. Elle est préférable à la radiumpuncture pour le traitement des épidermoïdes cutanés et labiaux minces, de certains cancers du plancher de la bouche et des adénopathies cancéreuses cervicales.

Cette méthode est facilitée, son efficacité et sa sécurité sont accrues par l'emploi de très larges supports de foyers moulés exactement sur la région à traiter, faits d'une matière ayant certaines qualités plastiques, possédant à l'égard des rayons γ un grand pouvoir diffusant et n'ayant qu'un très faible pouvoir de rayonnement secondaire.

9° **Exérèse chirurgicale.** — Les tout petits épithéliomas cutanés ou cutanéo-muqueux enlevables simplement par exérèse large, sans qu'il en résulte ni mutilation, ni gêne fonctionnelle, doivent de préférence être opérés. La pièce doit faire l'objet d'une bonne analyse histologique, en vue d'une récidive possible.

La technique de radiothérapie qui convient à la cure des épidermoïdes aggrave, en effet, toute autre lésion susceptible d'être confondue avec ceux-ci. Par conséquent, cette méthode exige une analyse histologique, dans les cas douteux, qui sont justement ceux où la lésion est très petite.

Les épidermoïdes radio-immunisés par des irradiations antérieures suivies d'échec, et restés opérables, sont du ressort de la chirurgie.

10° **Radiothérapie à intention curative ou palliative.** — La curiethérapie procure la guérison de cancers épidermoïdes ayant largement dépassé le stade d'opérabilité chirurgicale.

Dans les cancers très avancés, l'échec provient de l'impossibilité d'administrer la dose cancéricide à tout le territoire néoplasique sans produire dans les tissus généraux ou les muqueuses des dégâts irréparables. On doit, dans ces cas, se borner à pratiquer des irradiations palliatives, ayant pour but la réduction des ensemencements périphériques et la sclérose du tissu conjonctif péritumoral, en même temps que la diminution de volume des tumeurs.

III. **Données radio-physiologiques.** — 11° **Histologie.** — Parmi les épithéliomas épidermiques, les épidermoïdes se font remarquer par les lignées cellulaires latérales et stériles que donnent les cellules-souches; ces lignées subissent seules la différenciation aboutissant aux squames kératinisées.

Les récidives sur place, après traitement radiothérapique, procèdent de cellules-souches qui avaient été épargnées en raison d'une radiorésistance momentanée.

Dans la plupart des variétés histologiques des épidermoïdes il y a une alternance évidente d'un point à un autre entre l'activité multiplicatrice des cellules-souches et le travail de différenciation des lignées latérales. De cela résultent des alternatives de radiosensibilité et de radiorésistance, la radiosensibilité maxima correspondant au moment de la multiplication cellulaire.

Ainsi s'explique la supériorité d'un traitement prolongé (huit jours au moins) avec une intensité de rayonnement moyenne, sur un traitement bref comportant un rayonnement intense. Pendant un traitement de longue durée, les cellules-souches passent, en effet, à tour de rôle par leur moment de radiosensibilité maxima, ce qui permet d'obtenir la stérilisation par une dose moindre.

12° **Difficultés de traitement et radiosensibilité.** — La difficulté (relative) réelle de la guérison radiothérapique des épidermoïdes résulte principalement du faible « écart des radiosensibilités ».

La radiosensibilité propre des épidermoïdes est différente suivant leurs variétés, sans que ces différences puissent donner lieu dès à présent à des déductions au point de vue de la dose nécessaire.

Comparés aux épithéliomas non épidermoïdes, les épidermoïdes sont en général un peu moins — pas beaucoup moins — radiosensibles. Mais, pour diverses raisons, la technique de leur traitement exige certaines conditions particulières.

La radiosensibilité des diverses espèces ou variétés d'épithéliomas cutanés et cutanéo-muqueux est de l'ordre de grandeur de la radiosensibilité de l'épiderme dont ils procèdent.

Par conséquent, pour ces cancers, la dose cancéricide est voisine (en plus ou en moins) de la dose épidermicide.

De là cette conséquence pratique que la chute élective de l'épiderme (radio-épidermite) est généralement inévitable, et doit même être recherchée comme un critérium d'efficacité, dans la radiothérapie curative des épidermoïdes.

13° **Causticité diffuse et électivité.** — La guérison des épidermoïdes peut et doit être obtenue par l'action élective des rayonnements, et non point par effet caustique diffus.

L'électivité d'effets biologiques augmente avec la fréquence des vibrations (inverse de la longueur d'onde), donc avec le pouvoir de pénétration du rayonnement. Mais électivité et pouvoir pénétrant ne se confondent nullement.

Les rayons X qu'on sait actuellement produire sont (à beaucoup près) moins électifs que le rayonnement γ ultra-pénétrant du radium. De là l'infériorité certaine des rayons X actuels sur le radium dans le traitement des néoplasmes à faible écart des radiosensibilités tels que les épidermoïdes.

14° **Filtration en radiumpuncture.** — On doit se servir du rayonnement ultra-pénétrant, même en curiethérapie par foyers interstitiels.

Les avantages du procédé des tubes d'émanation nus tiennent au grand nombre, à la faible teneur, à la répartition soignée des foyers dans le territoire néoplasique, mais nullement (bien au contraire) à l'emploi de rayonnements β et γ peu pénétrants.

La radiumpuncture à rayonnement ultra-pénétrant est, d'une manière générale, supérieure à la radiumpuncture à filtration faible ou nulle.

La radionécrose est d'autant plus à redouter qu'on se sert d'un rayonnement moins électif. Elle constitue un danger et une complication ; on ne doit pas la considérer comme un procédé normal de guérison.

15° **Radio-immunisation.** — Toute irradiation antérieure d'un épithélioma, non suivie de stérilisation, diminue la radiosensibilité du tissu néoplasique et en même temps la vitalité des tissus généraux. Après absorption d'une certaine quantité de rayonnement par un territoire contenant un épithélioma, l'écart des radiosensibilités dans ce territoire devient nul, puis s'inverse. De là, en pratique, la règle de l'unicité du traitement, règle capitale lorsqu'on vise la guérison d'un épidermoïde.

16° **Radionécrose.** — La radionécrose des tissus nous marque la limite d'efficacité de la radiothérapie. Parfois ce phénomène survient longtemps après le traitement. Il témoigne de la vulnérabilité durable, peut-être indélébile, des tissus irradiés. L'ischémie et l'infection microbienne jouent un rôle important dans sa production.

L'ostéo-radionécrose est une complication fréquente de la radiothérapie, dans les cancers de la face et de la bouche. Sa gravité résulte de l'infection qui s'y ajoute et de la non-élimination des os mortifiés. La résection osseuse, soit après traitement, soit avant (prophylactiquement), est une mesure recommandable.

17° **Infection.** — L'infection microbienne accompagnée

de signes d'inflammation locale diminue la radiosensibilité d'un épithélioma épidermoïde. D'autre part, l'irradiation d'un néoplasme infecté aggrave l'infection. De là, en pratique, la nécessité de désinfecter les épithéliomas avant de les traiter.

18° **Cure radiothérapique et pathogénie des épithéliomas.** — Les épithéliomas épidermoïdes traités par les radiations se comportent comme s'il n'existait en eux aucun autre processus pathogénique que la multiplication indéfinie des cellules-souches. Jamais il n'a été observé ni de transfert de virulence à une espèce cellulaire autre que l'espèce intitialement cancérisée, ni de récidive témoignant de la survivance d'un agent pathogène distinct des cellules cancéreuses.

Sans exclure l'hypothèse de l'intervention initiale et momentanée d'un parasite dans la cancérisation, la stérilisation curiethérapique des épidermoïdes est en accord avec les théories qui expliquent le cancer sans faire intervenir de parasites cancérigènes. A cet égard, la radiothérapie, capable de détruire les lignées de cellules normales douées du pouvoir de reproduction indéfinie, apparaît donc comme un traitement rationnel du cancer.

Traitement des teignes du cuir chevelu.

Les traitements les plus variés ont été proposés dans le traitement des teignes du cuir chevelu, depuis la teinture d'iode jusqu'aux médications destinées à obtenir une inflammation aiguë du follicule pileux. Le Dr Pardo Castello (*Revista medica Cubana*, avril 1924) passe en revue les différents agents employés. Le mode le plus sûr, suivant lui, est encore l'épilation ; la chute du cheveu entraîne la mort du parasite qui disparaît toujours avant que ne repoussent les phanères.

Les procédés d'épilation peuvent se ranger en trois groupes : mécaniques, pharmaceutiques et physiques.

Les premiers sont fort douloureux et d'un emploi limité. Les seconds tendent à a production d'une folliculite aiguë, mais exposent aux risques de l'infection secondaire et donnent souvent lieu à des cicatrices engendrant une alopécie définitive. On a renoncé actuellement à l'administration toxique de sels de thallium.

Actuellement on arrive par les rayons X, selon la méthode de Sabouraud, ou celle plus récente de Kienbock-Adamson, à des résultats très sûrs et surtout très rapides.

C'est ainsi qu'une épidémie de teigne du cuir chevelu qui sévissait au préventorium M... depuis plus de six ans fut jugulée en moins de trois mois.

Chaque enfant recevait une dose dépilante sur tout le cuir chevelu : au bout de quinze jours, les cheveux commencent à tomber, laissant le cuir chevelu complètement chauve jusqu'à la sixième ou huitième semaine, époque à laquelle les cheveux recommencent à pousser, parfaitement sains cette fois. La guérison est dès lors une chose bien établie.

Il n'a persisté en dernier lieu aucune calvitie après guérison. L'auteur déclare avoir eu avec cette méthode une guérison mathématique.

P. Mérigot de Treigny.

La forme pseudo-cancéreuse de la tuberculose sénile.

L'étude des formes cliniques de la tuberculose sénile a déjà suscité beaucoup de travaux qui empruntent leur principal intérêt à la fréquence de la bacillose chez les vieillards. Le plus souvent, elle se présente sous un masque de bronchite chronique avec emphysème évoluant lentement : c'est là une forme bien connue. Plus intéressante, parce qu'ordinairement méconnue, est la forme pseudo-cancéreuse. Bonnamour et Delore (*Lyon médical*, 18 mai 1924) en font une étude intéressante.

La forme pseudo-cancéreuse de la tuberculose séuile peut être due, soit à une granulie, soit à une bronchopneumonie bacillaire, mais elle cache le plus souvent des lésions ulcéro-caséeuses banales ; c'est une phtisie ulcérofibreuse cachectisante. On se trouve en présence de sujets âgés, présentant des symptômes généraux et fonctionnels qu'on est habitué à rencontrer dans le cancer en général et plus particulièrement dans le cancer digestif, surtout gastrique : cachexie progressive aboutissant à un degré extrême et aux œdèmes, anémie intense, anorexie qui devient absolue, troubles œsophagiens ou gastriques divers. Par ailleurs, ces malades attirent peu l'attention sur leur appareil respiratoire ; ils n'ont aucun épisode pulmonaire aigu ; la toux, l'expectoration, la fièvre sont ou absentes ou peu marquées. Les signes de tuberculose pulmonaire sont camouflés. Dans ces conditions, on passe à côté de la tuberculose si on n'y pense pas et si on ne pratique pas systématiquement un examen de l'expectoration.

La tuberculose sénile étant une source de contagion redoutable, il y a intérêt à la dépister, même dans ses formes les plus atypiques : aussi, dans toute cachexie sénile, quand on n'a pas la preuve d'un néoplasme, il faut rechercher systématiquement la tuberculose.

P. Blamoutier.

L'adrénaline dans le traitement des pleurésies séro-fibrineuses avec réaction lymphocytaire.

Le traitement des épanchements pleuraux par des injections dans la cavité pleurale de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000 n'est pas chose nouvelle (cette méthode, due à James Barr, remonte en effet à 1904).

Gheorghian-Popesco (*Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, mars 1924) a appliqué ce traitement à 29 malades : il résume dans son travail 19 observations.

Après thoracentèse faite en laissant une petite quantité de liquide dans la plèvre, l'auteur injecte *in situ* 5 centimètres cubes de la solution d'adrénaline à 1 p. 1000. Le nombre des injections a varié entre quatre et cinq. L'introduction d'adrénaline ne produit aucun phénomène désagréable (quelquefois une légère dyspnée seulement). En général, l'épanchement commence à diminuer après deux ou trois injections et disparaît complètement sans formation d'adhérences. L'évolution des pleurésies en est réduite considérablement.

L'adrénaline agit en augmentant le tonus de l'endothélium pleural et vasculaire et en diminuant ainsi l'exsudation inflammatoire. Elle diminue en même temps l'absorption : c'est pourquoi une injection faite après la thoracentèse semble plus efficace.

P. Blamoutier.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — Corbeil. Imprimerie Crété.

REVUE ANNUELLE

LA CHIRURGIE INFANTILE ET L'ORTHOPÉDIE EN 1924

PAR

le Dr Albert MOUCHET
Chirurgien de l'hôpital Saint-Louis.

et

le Dr Carle RŒDERER
Assistant d'orthopédie à l'hôpital Saint-Louis.

Depuis notre dernière revue de juillet 1923, il n'y a pas eu dans le domaine de la chirurgie infantile et de l'orthopédie de découvertes sensationnelles; pourtant le nombre des travaux a été assez grand qui permettent d'ajouter à nos connaissances acquises des données nouvelles et intéressantes.

I. — Autoplasties.

Face. — Ombrédanne reprend dans le dernier numéro de la *Revue d'orthopédie* (juillet 1924, p. 315-339) l'étude de la malformation appelée coloboma facial; il en montre un beau cas, opéré par lui, et il propose avec raison de supprimer de la nomenclature ce terme de coloboma qui signifie mutilation et qui indique moins bien que « fissure congénitale fronto-maxillaire » le caractère anatomique qui consiste pour cette fissure à suivre les voies lacrymales.

Staphylorraphie. — M. Aug. Broca ayant réussi ur un garçon d'un an une staphylorraphie sans éclairage frontal, sans aspiration de sang, sans anesthésie par sonde nasale, estime que ces trois conditions de technique données récemment par Rocher (de Bordeaux) comme indispensables au succès, sont inutiles.

Veau, Ombrédanne, Mouchet croient au contraire que ces trois précautions sont extrêmement utiles.

Veau a apporté quelques mois plus tard, le 12 avril, 1924 (1), les résultats anatomiques de 102 staphylorraphies opérées suivant la technique préconisée par lui en 1922 à la Société de chirurgie (2) : suture de la muqueuse nasale, ménagement des muscles qu'il évite de couper et qu'il suture d'une façon particulière, d'où voiles plus mobiles.

Deux morts seulement sur 102 opérés. Sur les 100 opérés vivants : guérisons par une opération, 70 p. 100; guérisons par plusieurs opérations, 91 p. 100; échecs partiels, 9 p. 100.

Les recherches patiemment poursuivies par Veau, l'habileté opératoire qu'il a acquise dans l'opération de ces difformités graves du palais rendent très précieuses ses statistiques si importantes et l'analyse si minutieuse de ses résultats brillants.

(1) VICTOR VEAU, Les résultats anatomiques de 102 staphylorraphies (*Bull. et Mém. Soc. nat. de chir.*, 1924, p. 497).
(2) VICTOR VEAU et CHARLES RUPPE, Technique de l'uranostaphylorraphie (*Journ. de chirurgie*, t. XX, 1922, p. 113).

II. — Chirurgie viscérale.

Kyste rétro-péritonéal. — Jean Madier a opéré chez un enfant de deux ans et demi un kyste rétro-péritonéal qu'il pensait être une tumeur du rein : il a trouvé une masse polykystique sous-jacente au rein gauche, indépendante de lui et très probablement développée aux dépens de débris du corps de Wolff.

Ce cas prouve que, même si l'on s'attend à trouver une de ces tumeurs du rein dont le pronostic est si grave chez l'enfant, on doit faire quand même une incision exploratrice : 1° parce qu'on peut trouver, au lieu d'une tumeur maligne du rein, un rein polykystique ou un kyste wolfien juxta-rénal; 2° parce que — même au cas d'une tumeur maligne du rein — le pronostic n'est peut-être pas fatal. Si la récidive rapide des tumeurs mixtes du rein opérées chez l'enfant est la règle, cette règle peut souffrir des exceptions (un fait de Hallopeau depuis quatre ans ; un fait inédit de Mouchet depuis quatre ans aussi).

Mégacôlon. — Lardennois (3) a présenté à la Société de chirurgie un jeune homme de quinze ans qui avait été atteint quatre ans auparavant d'un énorme mégadolichocôlon. Cette malformation colique s'était développée sous l'influence d'une contracture du releveur anal hypertrophié.

Deux séances de dilatation du canal ano-rectal sous l'anesthésie générale à dix-neuf mois d'intervalle suffirent pour permettre la guérison.

Mauclaire a vu un cas où le mégacôlon chez une fillette de dix ans était dû à un rétrécissement congénital ano-rectal, à 3 centimètres de l'orifice anal. La section du rétrécissement assura la guérison.

Prolapsus muqueux du rectum. — Bréchot ayant pratiqué dans un cas de ce genre une résection segmentaire du sphincter avec bon résultat (4), Lenormant, Mathieu, Hallopeau, Broca ont déclaré que le cerclage de l'anus par le procédé de Thiersch leur semblait la meilleure et la plus simple opération. On enlève le fil métallique au bout d'un ou plusieurs mois, quand il est devenu inutile. Il est bien rare que la muqueuse seule soit prolabée en pareil cas.

III. — Maladies des os en général.

Les kystes des os. — Il a été beaucoup question des kystes des os cette année. D'abord au Ve Congrès d'orthopédie qui lui a consacré l'un de ses rapports (5).

Question bien complexe et bien confuse, dit avec quelque mélancolie le rapporteur C. Roederer, qui voit à cette obscurité un certain nombre de causes : la rareté des cas, l'insuffisance des observations qui sont surtout d'ordre chirurgical, ne comportant pas

(3) LARDENNOIS, Un cas de mégacôlon, pathogénie et traitement étiologique (*Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 17 mai 1924, p. 592). — MAUCLAIRE, *Idem*, p. 594.
(4) AD. BRÉCHOT, *Bull. et Mém. Soc. de chirurgie*, 7 nov. 1923, p. 1275.
(5) CARLE RŒDERER, Les kystes des os (*Réunion annuelle de la Société française d'orthopédie*, in *Revue d'orthopédie*. 6 nov. 1923, p. 551 à 609).

de renseignements histologiques, et la confusion qui a longtemps englobé toutes les affections osseuses sous quelques étiquettes trop simplistes.

L'auteur différencie nettement le kyste osseux solitaire de l'ostéite fibreuse déformante avec formation kystique et tumeurs multiples, c'est-à-dire de la maladie de Recklinghausen et de la maladie de Mikulicz. Cette dernière, au reste, ne constitue peut-être pas une entité clinique, mais simplement une forme juvénile de la précédente. Il s'efforce de prouver par la clinique et la radiologie que le kyste osseux solitaire est une affection bien différenciée.

Les kystes essentiels s'observent chez les individus en période de croissance, au cours surtout de la deuxième décade de la vie. Les os longs sont particulièrement atteints et l'ordre de fréquence des kystes a paru à Bordes être superposable à l'ordre de leur longueur. Le fémur, l'humérus, le tibia sont en tout cas les os d'élection. C'est la région métaphysaire qui est le lieu le plus souvent choisi par le kyste. Il se montre de préférence au voisinage de l'épiphyse la plus fertile, loin du coude, près du genou, comme l'ostéomyélite.

Tantôt, et c'est là une symptomatologie rare, le kyste est reconnu parce qu'une vague douleur rhumatoïde a attiré l'attention sur la région ou qu'une mère soigneuse a remarqué une grosseur péri-articulaire. On le voit alors évoluer.

C'est une tuméfaction qui gonfle l'os d'une manière régulière : l'os paraît soufflé, globuleux ou un peu fusiforme, en massue. Il a le volume d'un petit œuf, d'une petite pomme. Les téguments non empâtés glissent à sa surface.

On ne perçoit pas de crépitation. La tumeur est dure, de consistance uniforme, sans épaississement périosté. Il n'y a pas de battements. L'os, d'ailleurs, se développe normalement. Il n'y a pas de coudure, pas d'inflexion. L'état général est parfait.

Plus souvent, le tableau est celui d'une fracture spontanée, à la suite d'un traumatisme insignifiant. Le kyste essentiel inconnu entre brusquement dans la clinique.

Sa fracture revêt quelques caractères particuliers. La douleur est très modérée ou limitée à la pression d'une zone linéaire réduite. Il y a peu d'ecchymose, peu de gonflement. La crépitation est remplacée par un frottement doux. On croit, plutôt qu'à une fracture, à une fissure, à une infraction.

Dans les cas même où le trait n'a pas divisé en totalité la paroi kystique, le tableau symptomatique peut être si discuté qu'on ignore la fracture, et c'est ultérieurement que l'on fait la découverte d'un cas soufflé.

Quoi qu'il en soit, que son histoire soit calme ou tapageuse, le pronostic du kyste est essentiellement favorable. Celui-ci évolue très lentement, comme une tumeur bénigne, sans gêner le fonctionnement du membre, sans impressionner l'état général, sans produire de métastase. La fracture même est habituellement de consolidation rapide et il se fait un processus de néoformation qui aboutit à un remplissage progressif de la cavité. Malheureusement, ce processus est parfois incomplet, si bien que des fractures nouvelles demeurent possibles et, dans certains cas, on a pu compter quatre ou cinq fractures itératives, constatation qui déterminera le traitement dans le sens interventionniste.

De même que la symptomatologie est très particulière, de même la radiographie présente des images si différenciées, dans les cas types du moins, que le diagnostic du kyste est généralement aisé.

Dans une extrémité osseuse, uniformément élargie, boursouflée en navet (Curtillet), se trouve une tache claire ovalaire, d'aspect à peu près uniforme. Cette expansion régulière et symétrique donne l'impression d'être partie du centre même de l'os dilaté selon toutes ses directions, si bien qu'on dirait une véritable soufflure du canal médullaire. La tache est entourée par une ligne régulière et opaque qui est la projection de la corticale amincie. Le cartilage de conjugaison est conservé. En outre, il n'y a ni épaississement, ni densification osseuse, aucune hyperostose, aucune réaction périostée.

Tout ceci était bien connu, et Rœderer n'a fait que synthétiser les caractères cliniques et radiologiques qui permettent une différenciation des kystes, mais sur deux points, il essaie d'apporter une lumière nouvelle : c'est en ce qui concerne le traitement d'abord et en ce qui concerne la pathogénie ensuite.

Le *traitement*, pour Rœderer et d'ailleurs pour tous les auteurs modernes, doit être résolument conservateur, mais il doit tenir compte de la destruction osseuse produite. Le curettage, après résection partielle et même après incision, peut strictement suffire. Le plombage par quelque substance que ce soit (greffe de muscle, de graisse) paraît inutile. Mais si l'on veut être sûrement à l'abri des fractures récidivantes et assurer une restitution dans le minimum de temps, l'évidement pourra être suivi avec profit d'une greffe ostéogène. La greffe ostéopériostique de Delagenière paraît trouver dans le kyste osseux une indication de choix, et l'un de nous (1) a insisté à plusieurs reprises sur les avantages de l'opération systématique et la grande utilité de la greffe osseuse pour combler rapidement la cavité. Il a montré par des exemples typiques : 1° *que certains kystes, malgré la fracture spontanée, continuent à s'accroître, à causer des douleurs et n'ont pas de tendance à la consolidation osseuse* ; 2° *avec quelle rapidité cette condensation est obtenue par l'emploi de la greffe osseuse.*

Au reste, en marge des kystes osseux solitaires dont Rœderer a essayé de tracer la figure clinique et dont Marique (2) présentait récemment une jolie observation, il existe d'autres kystes se différenciant par quelques détails comme dans cette

(1) ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 15 mars 1924, p. 362.

(2) MARIQUE, Kyste osseux solitaire de l'humérus (*Arch. franco-belges de chirurgie*, n° 3, mars 1924, p. 229).

ostéite kystique vue par Aubert (1), qui était diaphysaire et très étendue.

La pathogénie des kystes osseux reste la question discutée qu'aucun argument déeisif n'est venu élueider eneore. Rœderer, s'appuyant sur l'autorité de Léopold Lévi, combat la théorie trophique qui ne paraît d'ailleurs, à beaucoup de eeux qui l'ont présentée, qu'une simple hypothèse provisoire qu'aueun fait préc's n'étaye encore.

Pour admettre cette origine, il faudrait, dit Rœderer, apporter des preuves eliniques ou expérimentales, montrer les kystes évoluant habituellement ehez des hypothyroïdiens par exemple ; prouver que, ehez ees malades, une thérapeutique endocrinienne a une valeur réformatriee immédiate, eonstante et eontinue, ou eneore donner la preuve que des animaux privés de telle ou telle glande font toujours ou habituellement des kystes. Telle est, d'ailleurs, l'opinion de Broea qui, intervenant dans la diseussion (2), dit eeei : « Dans la fameuse ostéite fibreuse on peut admettre eomme très probable un trouble nutritif d'origine endocrinienne, mais on ne peut raisonnablement reconnaître ee proeessus que s'il est généralisé, et l'invoquer pour un kyste unique paraît plus qu'aventureux. La eommunauté des lésions histologiques dans les deux eas ne eonstitue nullement une preuve de communauté d'origine. »

La théorie inflammatoire, dont il avait été fait fi ces dernières années, séduit assez l'auteur du mémoire. Il s'appuie, d'une part, sur une opinion professée jadis par Nové-Josserand, lequel eomparait les phénomènes de formation de la périostite albumineuse en surface à ceux des kystes osseux plus profonds, et surtout sur la thèse réeente d'une élève du professeur Curtillet, d'Alger, M[lle] Testoud. Cet auteur a pu suivre les phases d'une transformation kystique. Dans sa coneeption, les kystes seraient dus, à la suite d'une périostite chronique, à la résorption osseuse, à la métaplasie eollagène et à la nécrose par earenee des parties molles. Il est vrai que cette théorie séduisante n'explique pas tous les kystes. Il faut, sans doute, faire une place à côté des kystes solitaires typiques, eomme Rœderer l'indiquait dans son mémoire, à certaines formes polykystiques qui relèveraient de la syphilis héréditaire, formes dans lesquelles Albert Mouchet (3) a vu le traitement spécifique avoir la plus heureuse influenee, et enfin à une ostéite fibreuse non kystique dont Nové-Josserand montre deux exemples (4). Cet auteur voit des rapports entre eette affeetion et la eoxa vara et l'ostéochondrite de la hanche.

Enfin, Frœlich revendique l'autonomie (5) du cal soufflé et des kystes osseux. Pour lui, le eal soufflé est dû à une fraeture méconnue sous-périostée. Sous l'influenee de la marche, le sang extravasé infiltre les trabécules osseuses rompues par le trauma, aueune organisation ne se fait, l'os s'épaissit et se tasse, la eoque seule a quelque eonsistance. Cette notion est d'ailleurs eombattue par M. Broca, pour qui le cal soufflé n'est qu'un kyste méeonnu à fraeture spontanée quelquefois itérative.

Dans un réeent mémoire de la *Revue d'orthopédie* (6), Nové-Josserand a montré, à propos de deux observations personnelles, l'analogie qu'il y avait entre l'ostéite fibreuse non kystique et les kystes solitaires des os ehez les jeunes sujets. On a cru avoir affaire à un kyste dans eertains eas, de par les signes eliniques et la radiographie, et en ouvrant l'os, on a trouvé une masse solide, dont l'aspeet a pu rappeler le sareome.

Il est possible que eette ostéite fibreuse aboutisse à la formation d'un kyste et que ee kyste rétrocede.

Nové-Josserand ajoute que eette ostéite fibreuse localisée a de grandes ressemblauees, non seulement anatomo-pathologiques, mais eliniques avec les autres affections du squelette des adolescents, telles que eoxa vara, ostéoehondrite, arthrite déformante juvénile.

Sont-ee bien des maladies de Reeklinghausen ou quelques intermédiaires entre le kyste osseux de type unique de l'enfant et eette ostéite fibreuse kystique surtout signalée chez l'adulte que présentaient les malades qui ont fait l'objet des artieles de Claes dans les *Archives franco-belges de chirurgie* (7) et de Martin du Pan et Grumbach (8) ?

Au début, du reste, le diagnostie de maladie de Reeklinghausen, même chez l'adulte, n'est pas des plus aisés à poser, eomme dans le eas que Maehard (de Genève) présenta à la Société française d'orthopédie (9), d'une femme de trente ans ayant fait des fractures spontanées de l'humérus droit, des tibias.

Lésions tuberculeuses juxta-articulaires. — Fouilloud-Buyat (10) pense que l'évidement du foyer dans ces cas permet souvent d'obtenir la guérison sans qu'il se produise d'arthrite ; il peut aussi provoquer la régression de lésions articulaires même accentuées ; mais ees bons résultats ne sont pas certains, on peut voir des arthrites graves se développer même après des interventions méthodiques et eomplètes.

D'autre part, certaines lésions tubereuleuses juxta-articulaires sont susceptibles de guérir sans intervention, même si elles sont suppurées. L'intervention ehirurgieale ne doit pas être posée comme une règle

(1) AUBERT, Ostéite kystique de la diaphyse humérale ; humérectomie partielle, greffe péronière (*Arch. franco-belges de chirurgie*, n° 3, mars 1924, p. 216).

(2) BROCA, Discussion au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, 1923, n° 6, p. 619).

(3) MOUCHET, Discussion au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, n° 6, novembre 1923, p. 617).

(4) NOVÉ-JOSSERAND, Discussion au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1923, p. 613).

(5) FRŒLICH, Discussion au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1923, p. 609).

(6) NOVÉ-JOSSERAND, Sur l'ostéite fibreuse non kystique des jeunes sujets (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janv. 1924, p. 38-49).

(7) CLAES, Un cas d'ostéite kystique multiple (*Arch. franco-belges de chirurgie*, n° 3, mars 1924, p. 224).

(8) MARTIN DU PAN et GRUMBACH, *Archives franco-belges de chirurgie*, n° 3, mars 1924, p. 211).

(9) MAEHARD, Discussion au Congrès d'orthopédie (*Revue d'orthopédie*, n° 6, nov. 1923, p. 614).

(10) FOUILLOUD-BUYAT, Évolution et traitement des lésions tuberculeuses juxta-articulaires (*Revue d'orthopédie* n° 2, mars 1924, p. 113-125).

absolue dans les cas de lésions tuberculeuses juxta-articulaires. D'une façon générale, elle est à conseiller comme ayant une influence favorable, mais il faut tenir compte du siège des lésions, de la facilité de leur accès, de leur tendance évolutive.

Après l'évidement, il est indispensable de surveiller attentivement l'articulation voisine, et il sera prudent de l'immobiliser systématiquement jusqu'à guérison complète de la lésion en cause.

Syphilis osseuse. — Mayet (1) attire l'attention sur une forme particulière que pourrait affecter la syphilis héréditaire et qui se distinguerait de la syphilis dia-épiphysaire de Benazet et de la syphilis épiphysaire et déformante de Méricamp. Cette forme qu'il a observée sur une extrémité supérieure de fémur et sur une extrémité supérieure d'humérus, serait caractérisée au début par des zones de réaction osseuse et d'épaississement dans la région juxta-épiphysaire, et plus tard par de véritables boursouflements du col fémoral avec de véritables travées d'hyperostose et des champs plus clairs. On noterait un épaississement du grand trochanter.

Le traitement antisyphilitique aurait donné les meilleurs résultats dans le cas qui se rapporte à une hanche. L'aspect radiologique de cette hanche rappelle d'ailleurs de si près l'aspect qui caractérise la scaphoïdite tarsienne qu'un rapprochement s'impose à l'esprit. L'un de nous (2) en fit la remarque. Or, la scaphoïdite n'est point syphilitique.

Rachitisme. — Le rachitisme continue à faire l'objet de travaux innombrables : pathogénie et traitement surtout. Retenons un important article de Lesné, de Gennes, Mahar et Colanéri dans la *Presse médicale* (1924) sur la radiologie des lésions rachitiques et sur les excellents effets du traitement par les rayons ultra-violets. Les aspects des os rachitiques se traduisent à la radiographie par les différents caractères qui sont le défaut d'intensité des ombres osseuses, le retard de l'ossification, l'élargissement des extrémités diaphysaires, la diaphyse en cupule, les dentelures de la face cartilagineuse de la diaphyse, etc.

IV. — Crâne. Rachis.

Dysostose cléido-cranienne. — Witas (d'Alger) (3) a rapporté une observation de cette malformation bien décrite autrefois par Pierre Marie et Sainton qu'il croit devoir attribuer à une coqueluche contractée par la mère au deuxième mois de sa grossesse. Mutel et Fourche (4) (de Nancy), à propos d'un cas moins prononcé, attribuent le trouble de l'ossification à une pression exagérée du muscle utérin sur les épaules dans le cas d'oligo-hydramnios.

Les anomalies vertébrales. — Les anomalies vertébrales à l'étude desquelles nous nous sommes tant attachés — surtout à propos des scolioses — viennent d'être l'objet d'un mémoire de Feil, Roland et Vanbockstael dans le *Revue d'orthopédie* de ce mois (p. 281-304). Il s'agit d'une revue générale de cette malformation décrite par Klippel et Feil sous le nom de réduction numérique et tassement des vertèbres cervicales (ou les hommes sans cou — à cou court serait mieux — ou le syndrome de Klippel-Feil).

Nous rappelons que ce syndrome est essentiellement caractérisé : anatomiquement, par le tassement et la réduction des vertèbres cervicales soudées et confondues plus ou moins entre elles, par l'existence d'un spina bifida cervical supérieur, par une élévation de la cage thoracique ; cliniquement, par la brièveté du cou, l'implantation basse des cheveux, la limitation des mouvements de la tête sur le tronc, etc.

Cette malformation, de nature congénitale, est très importante à connaître : nous sommes persuadés qu'elle est plus fréquente qu'on ne l'a dit, mais elle a dû souvent être confondue avec la difformité résultant d'un mal de Pott cervical.

Nous venons d'observer un cas typique que nous n'avons pas encore publié.

Presque toujours à la réduction numérique est associé un spina bifida occulta. Celui-ci est parfois très étendu, comme dans les cas de Feil, Vanbockstael et Roland (5) et celui de Bertolotti (6).

Ce syndrome est habituellement silencieux; aussi l'observation de Roger et Astier (7) est-elle fort curieuse. Il s'agissait d'un vieillard de quatre-vingt-trois ans qui commença à ressentir vers trente ans des algies cervicales intermittentes, puis subcontinues et très violentes à localisation surtout occipitale pouvant simuler le mal de Pott. Comme d'autres manifestations rhumatismales concomitantes se montrèrent, que la thérapeutique iodée intensive eut une action régressive sur les douleurs, les auteurs admettent qu'il y eut association d'un rhumatisme vertébral.

A l'autre extrémité de la colonne rachidienne, il existe un *syndrome de réduction des vertèbres sacro-coccygiennes* que Foix a décrit sous le nom de dystrophie cruro-vésico-fessière par agénésie sacro coccygienne (avec conservation de la première sacrée et des ailerons) (8). Les symptômes en sont : absence ou faible développement des fesses, atrophie des mollets avec intégrité relative des muscles de la cuisse, incontinence d'urine, abolition des réflexes achilléens.

(1) MAYET, Syphilis osseuse héréditaire du col et de la tête fémorale chez un garçon de huit ans (*Bull. de la Soc. de pédiatrie*, n° 10, séance du 18 déc. 1923, p. 387).

(2) ALBERT MOUCHET, *Idem*.

(3) WITAS, Sur un cas de dysostose cléido-cranienne et son étiologie (*Revue d'orthopédie*, juillet 1923, n° 4, p. 339-43).

(4) MUTEL et FOURCHE, Pseudarthrose congénitale de la clavicule (*Idem.*, sept. 1923, n° 5, p. 403-410).

(5) FEIL, VANBOCKSTAEL et ROLAND, Syndrome de Klippel-Feil (*Soc. anatomique*, 29 mars 1924).

(6) FEIL et BERTOLOTTI, Un nouveau cas d'homme sans cou (*Soc. anat.*, 29 mars 1924).

(7) ROGER et ASTIER, Syndrome de Klippel-Feil et rhumatisme vertébral (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, nov. 1923).

(8) FOIX, *Société de neurologie*, avril 1924.

Le spina bifida, lui, donne lieu fréquemment à des symptômes qui peuvent faire croire à un mal de Pott (1), on n'en compte plus les exemples. L'un des plus curieux est rapporté par P. Harvier et Chabrun (2). Une quadriplégie organique, flasque, incomplète, avec conservation des réflexes tendineux et osseux, sans troubles sensitifs, se constitua chez un homme de cinquante-quatre ans porteur d'un spina de la septième vertèbre cervicale et de la première vertèbre dorsale.

Presque semblable est le cas de Pierre Marie et André Léri où une scissure de la septième vertèbre cervicale donna lieu à une quadriplégie progressive (3).

Ces phénomènes s'associent parfois à des anesthésies dissociées du type syringomyélique (4).

Il paraît qu'une contusion vertébrale légère pourrait provoquer l'éclosion des phénomènes d'excitation pyramidale (5).

Quant aux hémi-vertèbres, elles sont signalées de divers côtés (6). L'un de nous (7), qui consacre quelques pages à l'étude du pronostic de la scoliose consécutive, pense que celui-ci n'est point très grave si le traitement commence avant la constitution des déformations secondaires, car l'inflexion est brusque et limitée.

Exploration du rachis par la méthode de Sicard (injections de lipiodol). — La méthode de Sicard, l'interrogatoire lipiodolé des espaces sous-arachnoïdiens et épidural, semble entrer dans la pratique pour la recherche des obstacles intra-rachidiens. Delchef cite un certain nombre de cas où il a tiré de ce procédé d'excellents résultats (8).

Un plaidoyer de Robineau (9) en faveur de cette méthode, qui donne la localisation en hauteur du point comprimé avec une précision rigoureuse, doit être retenu.

D'ailleurs, la localisation n'est pas seule indiquée et le radiogramme varie d'aspect selon que la lésion est intra ou extra-médullaire, disent Froment et Dechaume (de Lyon) (10). Pour ces auteurs, l'étude du cheminement, de la forme de l'image lipiodolée (en vue antéro-postérieure et latérale), des modifications qu'elle subit dans les jours qui suivent l'injection et de celles qu'elle présente lorsque change l'attitude du malade (position de Trendelenburg), en un mot, l'étude attentive des conditions de stagnation de la masse principale de lipiodol, paraît susceptible d'apporter un appoint utile pour le diagnostic précis, non seulement du siège, mais de la nature de la tumeur médullaire.

(1) Lance, Faux mal de Pott; *spina bifida* de la cinquième vertèbre lombaire (*Bull. Soc. de pédiatrie*, n° 2, 1924).

(2) P. Harvier et Chabrun, Torticolis congénital. Quadriplégie à apparition tardive d'évolution progressive. Spina bifada (*Soc. méd. des hôp.*, 2 mai 1924).

(3) Pierre Marie et André Léri, *Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp.*, Paris, séance 21 juil. 1922.

(4) André Léri, *Bull. et Mém. Soc. méd. hôp.*, Paris, 23 mars 1923.

(5) Chiray et Leclerc, Sur un cas de *spina bifida occulta* secondairement compliqué d'excitation pyramidale à la suite d'une contusion vertébrale légère. Epreuve du lipiodol (*Bull. et Mém. Soc. médicale des hôp. de Paris*, 6 déc. 1923, p. 1656).

(6) Rocher et Trautmann, *Soc. de médecine et des sciences médicales de Lyon*, séance du 19 déc. 1923.

(7) Rœderer, Le traitement et le pronostic des scolioses par hémi-vertèbres (*Bull. et Mém. de la Soc. de médecine de Paris*, séance du 11 janv. 1924, p. 7).

(8) Delchef, Interrogation lipiodolée des espaces sous-arachnoïdiens et épidural (*Journ. de la Soc. belge de chirurgie*, déc. 1923).

(9) Robineau, Compression radiculo-médullaire et mal de Pott; correspondance (*Presse méd.*, 15 mars 1924, p. 450).

(10) Froment et Dechaume, Radio-diagnostic rachidien lipiodolé et tumeur intramédullaire. Interprétation et radiographies en série (*Presse méd.*, 23 fév. 1924, p. 165).

Mal de Pott. — Le mal de Pott est l'objet d'un certain nombre de communications instructives.

Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine sont amenés à penser, par l'examen d'une pièce particulièrement instructive et diverses observations, qu'il est des cas rares chez l'adulte, encore plus rares chez l'enfant, où un mal de Pott peut exister, parfois même depuis assez longtemps pour que des lésions graves, des abcès, des paraplégies en aient été la conséquence, sans que la radiographie en vienne apporter le moindre témoignage (11).

De telles constatations donnent toute leur valeur à des revues générales comme celle où Clavelin poursuit la critique des moindres symptômes, sans oublier la dissociation albumino-cytologique du liquide céphalo-rachidien. C'est une utile lecture (12).

D'ailleurs, ce n'est point seulement la compression au niveau des racines qui peut être en cause dans la modification des réflexes et l'intensité des douleurs viscérales, comme le montre une observation d'André Thomas. Une pièce anatomique lui prouva que certaines inclusions de la chaîne et des ganglions sympathiques dans la paroi de l'abcès pottique pouvaient jouer un rôle important dans ces troubles de la réflectivité et de la sensibilité (13).

Quant aux phénomènes paraplégiques, ils se présentent d'une façon particulière, aux dires de Et. Sorrel et Mme Sorrel, selon qu'est en cause l'une ou l'autre des lésions productrices habituelles, la pachyméningite ou l'abcès. Aux compressions par abcès correspondent des formes précoces, rapidement complètes et le plus souvent curables en dix-huit mois à deux ans. Aux compressions par pachyméningite, des formes tardives, incomplètes et persistantes. Les troubles vasculaires et les œdèmes sans abcès collecté donneraient lieu à des paraplégies transitoires et à répétition (14).

V. — Omoplate. Côtes cervicales.

Élévation congénitale de l'omoplate. — L'élévation congénitale de l'omoplate a fait l'objet d'un ex-

(11) Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, De l'absence des signes radiographiques dans certaines formes de mal de Pott (*Soc. de neurologie*, 24 fév. 1924).

(12) Clavelin, Du diagnostic du mal de Pott latent chez l'adulte (*Revue de chirurgie*, n° 10, 1923).

(13) André Thomas, Mal de Pott chez une femme de soixante-douze ans. Lésions du sympathique et du splanchnique, leur rôle, etc. (*Soc. de neurologie*, 28 fév. 1924).

(14) Et. Sorrel et Mme Sorrel-Dejerine, Deux cas de paraplégies pottiques avec examen de pièces anatomiques. Du mécanisme de la paraplégie (*Soc. de neurol.*, 28 fév. 1924).

ellent mémoire de Delchef (1) (de Bruxelles) au dernier Congrès d'orthopédie.

Pour cet auteur, l'élévation congénitale se distingue, entre autres, par trois caractères : elle est rare ; elle est facilement reconnaissable ; elle est peu gênante pour le sujet. Ces trois éléments expliquent la modestie des statistiques individuelles et la concentration de l'intérêt sur la pathogénie de la malformation.

La symptomatologie, d'ailleurs, est bien connue. Un seul point mérite qu'on s'y arrête : c'est la limitation de la mobilité du bras qui dépend de l'existence éventuelle d'une union du scapulum avec la colonne vertébrale.

C'est la pathogénie surtout que Delchef se propose d'élucider.

Il reporte à Rayer (de Copenhagne), et non à Sprengel l'honneur d'avoir le premier attiré l'attention sur la véritable signification de la difformité qui ne représente pas une ascension du scapulum, mais bien un arrêt de sa descente au cours du développement.

Pour se faire une opinion de la surélévation de l'omoplate, il faut d'abord en étudier avec soin les caractères anatomiques. Quand on parcourt un nombre un peu important d'observations, on ne peut manquer de remarquer que l'élévation s'accompagne toujours ou d'altérations de l'os ou d'altérations de la ceinture scapulaire, et souvent d'autres malformations congénitales. Celles-ci n'ont pas été signalées toujours dans le passé, mais grâce aux progrès de la radiographie, il n'est pas, pour ainsi dire, de cas récents où l'on ne note des troubles multiples de la région. Ainsi en est-il de toutes les publications depuis 1922 (Kollert, Salaghi, Blaine, Perls, Trojon, Delrez, Maffei, Putti, Badin).

On ne peut pas ne pas être frappé de la constance de ces malformations. L'omoplate, basculée en avant autour d'un axe horizontal-frontal, également basculée en dehors autour d'un axe antéro-postérieur, est atteinte, en outre, soit d'une simple réduction de grandeur, soit d'une altération de la forme. Celle-ci, dans la majorité des cas, paraît élargie, c'est-à-dire rappelle la forme embryonnaire, mais elle peut aussi (Kollert) être allongée. Quant au crochet de l'angle supérieur invoqué par Kolliker comme cause de déformation, il n'a jamais été constaté.

Du côté de la colonne vertébrale, on note soit une scoliose contro-latérale et des altérations morphologiques graves telles que la réduction du nombre des vertèbres, ou la déhiscence d'un ou de plusieurs arcs vertébraux, ou la présence d'une vertèbre supplémentaire ou d'une cunéiforme, ou l'absence d'une apophyse épineuse (Max Cohn, Prescot, Le Breton, Putzo, Delrez, Delchef, Willet et Walsham). Les côtes sont également altérées dans leur nombre et dans leur forme.

(1) DELCHEF, L'élevation congenitale de l'omoplate (*Congrès de l'Ass. franç. d'orthop. Revue d'orthopédie*, 6 nov. 1923, p. 623.

Par contre, l'immense majorité des observations ne signalent rien du côté de la clavicule, et si l'orientation de cet os et sa longueur sont modifiées, il semble qu'il ne faille voir, dans ce fait, qu'un phénomène d'adaptation. Souvent, par contre, on observe des pièces osseuses réunissant plus ou moins intimement l'omoplate à la colonne vertébrale.

La question est de savoir à quel moment agit la cause qui modifie à la fois la situation et la forme de l'omoplate et l'état de la colonne vertébrale et des côtes. C'est l'embryologie qui va répondre. D'une étude faite par Lewis en 1902 et confirmée par Bardeen en 1910, il résulte que l'omoplate apparaît comme une ébauche cartilagineuse à la hauteur des quatre dernières côtes cervicales et des deux premières dorsales. Or, c'est au moment où l'omoplate occupe cette position, que se forment les arcs vertébraux, qu'apparaissent les ébauches cartilagineuses doubles des corps vertébraux, que les côtes se dirigent vers la partie antérieure du thorax. S'il se produit un trouble dans l'embryogenèse, les effets pourront retentir à la fois sur la colonne vertébrale, sur les côtes, sur l'omoplate, sur les muscles, et produire les différentes malformations concomitantes en même temps qu'ils bloqueront le scapulum dans sa descente.

Cette conception paraît plus satisfaisante que les diverses théories mécaniques invoquées jusqu'à ce jour. La surélévation congénitale de l'omoplate n'est plus alors simplement une affection du scapulum, mais un symptôme plus apparent d'un trouble du développement frappant toute la région vertébro-scapulaire.

En ce qui concerne le *traitement*, Delchef rappelle que le traitement orthopédique ou physiothérapique est inefficace et ne saurait se défendre qu'à titre préventif pour une scoliose secondaire. S'il y a une union osseuse bloquant le scapulum, le traitement opératoire est seul justifié. L'auteur en décrit les différentes techniques qui consistent toutes en deux temps essentiels : la libération de l'omoplate ; la résection de sa partie proéminente dans le creux sus-claviculaire, avec fixation, soit à une côte, soit à une apophyse épineuse ou aux ligaments interépineux. Des différents modes de fixation préconisés par Putti, Delchef, et Ombrédanne, c'est celle de ce dernier auteur, « la fixation en sonnette », qui paraît la plus rationnelle.

Le rapport de Delchef fut l'objet d'une controverse fort intéressante.

Lance discuta trois points.

Pour lui, s'il est vrai que la surélévation de l'omoplate est rare dans sa forme grave, elle serait fréquente, au contraire, sous la forme d'une aplasie légère de la ceinture scapulaire (clavicule plus courte, omoplate surélevée de 2 à 4 centimètres).

Le diagnostic n'est donc point toujours facile.

Or, il est indispensable de porter le diagnostic délicat de ces aplasies légères, car il faut faire comprendre aux familles qu'il s'agit d'une malforma-

tion congénitale incurable par la gymnastique. Lance pense ensuite que la position élevée de l'omoplate résulte toujours d'une disproportion entre l'ossature de l'angle omo-claviculaire et le thorax qu'il a à coiffer. Cette théorie, que Huc doit exposer dans une thèse et qui a fait l'objet d'une note de M. Ombrédanne à la Société de chirurgie, entraîne une conséquence thérapeutique. Il est nécessaire, pour abaisser l'omoplate facilement et sans risquer de comprimer le paquet vasculo-nerveux, d'allonger la clavicule par une ostéotomie oblique.

Quant à la théorie de la descente de l'omoplate, Lance ne la croit pas prouvée embryologiquement, et elle a contre elle le fait qu'il existe des aplasies de l'omoplate sans surélévation.

Delchef, s'appuyant sur les travaux de Lewis et Bardeen et l'examen d'un fœtus de trois mois et demi chez lequel l'omoplate surmonte encore sept côtes, persiste à croire que l'élévation de l'omoplate représente un arrêt dans la migration de cet organe, arrêt causé par un trouble de développement régional dont on retrouve les traces constamment sur la colonne vertébrale et les côtes.

Sans vouloir prendre parti dans ce débat sur lequel la thèse de Huc apportera probablement une lumière attendue, relatons que les auteurs qui viennent apporter des observations au Congrès signalent, en général, ces malformations concomitantes auxquelles Delchef donne la valeur d'un témoignage pathogénique.

Frœlich, sur trois cas, signale une scoliose par hémivertèbre. Mouchet a été frappé de la coexistence des difformités costales, et l'un de ses cas présentait une réduction numérique des vertèbres cervicales. Ducroquet a remarqué dans tous ses cas la diminution d'amplitude des mouvements de l'épaule en raison de l'impotence du sous-épineux. Desfosses a noté, chez un malade qui avait, en outre, une atrophie manifeste du côté gauche de la face et une absence de la partie osseuse du grand pectoral gauche, une pièce osseuse fixée d'une part un peu au-dessous de l'angle supéro-interne de l'omoplate gauche et, d'autre part, à l'apophyse transverse de la sixième vertèbre cervicale.

Crouzon et René Martin ont noté un pont osseux dans un cas d'élévation associée à un syndrome de Klippel-Feil (1).

Aussi Maffei, au Congrès d'orthopédie, ayant pour sa part également toujours constaté des lésions des côtes et des corps vertébraux, conclut que l'élévation congénitale n'est pas une entité morbide, mais une malformation des corps vertébraux survenant à l'âge cartilagineux de l'embryon.

Ces considérations sont aussi celles que met en lumière un fort intéressant mémoire de David-Greig, paru dans *Edinburg Medical Journal*. Pour cet auteur, il existe, il est vrai, des élévations anormales de l'omoplate isolée pour lesquelles on peut invoquer une pathogénie musculaire, brièveté anormale ou spasmes de certains muscles qui empêchent la descente de l'omoplate au quatrième mois de la grossesse, mais plus souvent il y a association de lésions costales et vertébrales qu'il faut mettre au compte d'accidents survenus avant la cinquième semaine intra-utérine (2)

La discussion du Congrès et les travaux récents font donc ressortir, fait primordial, la constance des troubles morphologiques concomitants. Ils ont éclairé également le traitement. L'inefficacité de la physiothérapie n'est plus discutable. On peut, opératoirement, faire une opération palliative : la résection de l'angle saillant de l'omoplate qui a donné à Frœlich quatre beaux résultats esthétiques. On se déterminera avec avantage, ou bien à titre préventif des déviations secondaires ou bien, *a fortiori*, en cas de troubles fonctionnels marqués, à opérer une scapulopexie, étant entendu que l'opération « en sonnette » d'Ombrédanne paraît l'intervention qui satisfait le mieux la physiologie.

Côtes cervicales et hypertrophie de l'apophyse transverse de la septième cervicale. — Les côtes cervicales ont été l'objet de nombreux travaux. Elles ont eu l'honneur, d'abord, d'un mémoire d'André Thomas au Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française (3), d'un autre de M. Sénèque (4). d'une thèse de Dubail (5) et d'un article magistral de Crouzon (6).

Déjà Nové-Josserand et Fouilloud-Buyat avaient décrit les troubles nerveux — analogues à ceux des côtes cervicales — produits non plus par l'hypertrophie du tubercule antérieur de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale (ce qui est vraiment la côte cervicale rudimentaire ou très développée), mais par l'hypertrophie de l'apophyse transverse vraie.

Il s'agit d'une « dorsalisation » de la septième cervicale à rapprocher de la « sacralisation » de la cinquième lombaire.

Le syndrome dans les deux cas est le même, qui consiste surtout dans des troubles subjectifs de la sensibilité des membres supérieurs. Ces troubles nerveux, parmi lesquels il faut faire une place importante aux troubles sympathiques, non plus que les troubles vasculaires, ne sont pas dus seulement aux éléments osseux, mais aussi au tissu fibreux qui les prolonge et même aux ligaments suspenseurs de la plèvre (Dubail).

(1) CROUZON et RENÉ MARTIN, Un cas de syndrome de Klippel-Feil associé à une surélévation des omoplates (*Bull. et Mém. Soc. méd. des hôp. de Paris*, 16 nov. 1923, p. 1 486).

(2) DAVID-GREIG, L'épaule surélevée d'origine congénitale, avec des considérations sur les hommes sans cou (*Edinburgh Medical Journal.*, n° 1, janv. 1924).

(3) ANDRÉ THOMAS, Congrès des aliénistes et neurologistes de langue française, Bezançon, août 1923 (*Revue de neurologie*).

(4) J. SÉNÈQUE, Des modifications de l'apophyse transverse de la VII[e] vertèbre cervicale et de leur retentissement pathologique sur le plexus brachial (*Journ. de chirurgie*, 1923, t. XXII, p. 114-133).

(5) DUBAIL, Les côtes cervicales.

(6) CROUZON, Côtes cervicales et hypertrophie des apophyses transverses cervicales; dorsalisation de la VII[e] vertèbre cervicale (*Presse méd.*, 21 nov. 1923).

Un élément anatomique d'évolution expliquerait parfois l'apparition tardive des symptômes chez ces sujets. C'est une spondylite avec tassement (1).

Crouzon conseille, en présence de troubles persistants gênants ou intolérables, l'intervention chirurgicale.

A ce propos, Sénèque montre que ce qui importe dans cette malformation anatomique, ce n'est pas que l'apophyse transverse soit longue ou courte, qu'elle soit uni ou bituberculeuse, c'est la direction de cette apophyse, c'est son incurvation inférieure, et le contact qu'elle peut venir prendre avec l'apophyse transverse de la première dorsale au niveau de la tubérosité costale.

Sénèque fournit les détails de sa technique opératoire (position de la ligature de l'artère sous-clavière, incision courbe à concavité supéro-externe, prendre pour point de repère le bord supérieur de la première côte) et de ses observations.

En général, on observe une rétrocession rapide, sinon immédiate, des troubles sensitifs. Dans un cas (2) on vit la disparition de l'attitude en griffe des deux mains. Dans huit observations de Crouzon, six fois le résultat a été satisfaisant, une fois il fut incomplet et une fois nul.

VI. — Membre supérieur.

Épaule ballante paralytique. — Cette difformité, qui doit faire au prochain Congrès d'orthopédie du 10 octobre 1924 l'objet d'un rapport de Paul Halloppeau, vient d'être étudiée par Rocher (de Bordeaux) dans un mémoire de la *Revue d'orthopédie*.

L'arthrodèse est indiquée toutes les fois que l'abduction du bras se trouve définitivement compromise par destruction traumatique du deltoïde ou lésions nerveuses (radiculaires ou poliomyélitiques) dont l'électro-diagnostic révèle le caractère irrémédiable, toutes les fois que cette impotence existe avec l'intégrité ou au moins la puissance suffisante des muscles moteurs de l'omoplate (trapèze, angulaire, rhomboïde, grand dentelé), toutes les fois que la musculature du bras et de l'avant-bras permettra d'envisager une fonction de préhension utile aux actes les plus courants de la vie.

L'arthrodèse est supérieure aux myoplasties trapéziennes ou pectorales, aux transplantations nerveuses.

Il faut attendre au moins deux ans après le début de la paralysie, et il est préférable de n'intervenir qu'après l'âge de cinq à six ans.

Rocher emploie de préférence l'arthrodèse pure, gléno-humérale, suivie de l'immobilisation suffisamment prolongée (deux à trois mois) dans un grand appareil plâtré avec abduction de 70 degrés en moyenne.

(1) Crouzon et Girot, Dorsalisation de la VIIe vertèbre cervicale ayant déterminé des manifestations cliniques tardives (*Soc. de neurologie*, janv. 1924).

(2) Crouzon et Pierre Mathieu, Contribution à l'étude des côtes cervicales et apophyses transverses cervicales (*Soc. de neurologie*, 5 juil. 1923).

Rétraction ischémique de Volkmann. — Deniker a présenté à la Société de chirurgie (3) une intéressante observation de cette affection survenue à la suite d'un traumatisme du bras sans fracture (bras pris entre les deux rouleaux d'une machine). Albert Mouchet, qui avait déjà signalé l'absence de fracture dans des faits de ce genre et l'importance du facteur compression par un hématome, insiste, en rapportant cette observation, sur les heureux effets des tractions élastiques employées précocement par Deniker.

Dans un récent article de la *Revue d'orthopédie* (4), Lucien Michel (de Lyon) fait ressortir à nouveau, après Claude Martin et Nové-Josserand, les avantages de la méthode des tractions élastiques pour l'application de laquelle dans la rétraction ischémique il a construit un appareil ingénieux dit « à tourniquet ».

Fracture de l'épiphyse humérale supérieure. — Un décollement épiphysaire supérieur de l'humérus à très grand déplacement et vicieusement consolidé a pu être enchevillé par Deniker (5) et le résultat de cette ostéosynthèse a été parfait.

Décalottement du condyle huméral. — Une observation de cette fracture rare, due à Richard, a été rapportée à la Société de chirurgie par Albert Mouchet (6) qui avait déjà présenté en 1921 une observation personnelle et une observation de Billet. C'est la fracture de la portion articulaire du condyle (fracture de la *rotula*, de l'*eminentia capitata*, du *capitulum humeri*, décrite par Hahn, Kocher, etc.). Comme une noix trop mûre, le condyle externe s'est écalé ; le cartilage ne se détache pas seul ; il entraîne une certaine épaisseur de substance osseuse.

Richard a extirpé le fragment, ce qu'il fallait faire, étant donné son déplacement en avant, gênant mécaniquement la flexion. Il a utilisé l'incision antérieure par la gouttière bicipitale externe que Mouchet croit moins bonne et moins simple que l'incision externe sur l'épicondyle.

Fracture de l'humérus par contraction musculaire chez un lanceur de grenades. — Rouvillois (7) a présenté à la Société de chirurgie cette fracture de l'humérus droit à l'union du tiers moyen et du tiers inférieur sans troubles vasculaires ni nerveux.

Il y avait trois fragments : un fragment supérieur à long biseau postérieur, un fragment intermédiaire externe et un fragment inférieur sans déplacement.

Paralysies tardives du nerf cubital à la suite des fractures du condyle externe de l'humérus. — Un

(3) L. Rocher, L'arthrodèse de l'épaule dans le traitement de l'épaule ballante paralytique (*Revue d'orthopédie*, n° 3, mai 1924, p. 193-211).

(4) *Bull. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, n° 3, 2 fév. 1924, p. 76.

(5) L'utilisation des « appareils à tourniquet » dans le redressement des rétractions ischémiques de Volkmann (*Revue d'orthopédie*, juillet 1924, p. 349).

(6) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 28 nov. 1923, p. 1371.

(7) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, 31 mai 1924, p. 653.

fait de Grégoire (1) observé chez une femme, vingt-deux ans après une fracture du condyle de l'humérus et traité par la transposition du nerf cubital en avant de l'épitrochlée, a ramené l'attention sur ces faits très curieux que Albert Mouchet a, le premier, signalés dans sa thèse de doctorat de 1898 sur les fractures de l'extrémité inférieure de l'humérus et sur lesquels il a écrit un mémoire pathogénique et thérapeutique très documenté dans le *Journal de chirurgie* d'avril 1914 (2).

Dans les 10 observations (5 hommes et 5 femmes) que Mouchet a recueillies, comme dans toutes celles qui ont été publiées par d'autres [en particulier par Edwin Miller tout récemment (3)], trois termes se succèdent dans un ordre invariable : 1° la fracture du condyle externe qui survient dans l'enfance ; 2° le cubitus valgus qui résulte de cette fracture ; 3° la névrite du nerf cubital qui est causée par le cubitus valgus ; cette attitude rapprochant l'olécrâne de l'épitrochlée, de telle sorte que le nerf est plus ou moins resserré dans la gouttière épitrochléo-olécranienne ou plus ou moins tendu — surtout dans l'extension du coude — sur le bord interne de l'olécrâne.

Grégoire a transposé avec succès le nerf cubital au-devant de l'épitrochlée sur la face antérieure du coude. C'est ce que Broca, Mouchet et d'autres avaient fait. Mais Mouchet, ayant revu des opérés dont le nerf cubital restait tendu dans l'extension du coude et un peu douloureux, préfère recourir, depuis 1913, à un procédé opératoire qui vise uniquement la déformation en valgus, cause de la paralysie cubitale : c'est l'*ostéotomie cunéiforme sus-condylienne de l'humérus* (coin à base interne détaché par une petite incision interne pratiquée au-dessus de l'épitrochlée). Quatre opérations de ce genre ont donné quatre succès.

Sencert (de Strasbourg), Guibal (de Béziers) ont obtenu des succès par la technique opératoire de Mouchet.

Fractures de l'avant-bras. — L'un de nous a présenté à la Société de chirurgie le cas rare d'une luxation en avant de la tête du radius avec fracture du cubitus, accompagnée d'une rupture de la branche motrice du nerf (4). Suture nerveuse et bon résultat au bout de quelques mois.

VII. — Membre inférieur.

Luxation congénitale de la hanche. — On a beaucoup cherché, en ces dernières années, à obvier aux graves conséquences que fournit fatalement chez l'adulte la luxation congénitale de la hanche, lorsqu'elle n'a pas été traitée en temps opportun chez le tout jeune enfant. On a d'ailleurs notablement reculé les limites d'âge de la curabilité de cette infirmité redoutable. Malheureusement la difficulté, lors de l'adolescence, n'est pas de réduire mais de maintenir réduit. La déformation de la tête, l'effondrement du toit, l'adaptation de certains ligaments, la sclérose et l'élongation de certains muscles concourent à maintenir l'anomalie.

Aussi la discussion sur les suites opératoires qui eut lieu à la Société belge d'orthopédie et à laquelle prirent part Van Neck, Van Hœlst, Marique, Maffei (5) est-elle particulièrement instructive. M. Parisel (6) propose, en cas de retour à la position d'abduction, non pas l'extension continue sur le membre malade comme il est habituel, mais sur le membre sain.

Pour éviter ces difficultés et obtenir à coup sûr un maintien en bonne position, Descarpentries (7), tenté par les beaux résultats obtenus par le vissage dans la cure des diverses fractures périarticulaires, propose d'employer ce procédé opératoire à la contention de la hanche réduite. Il y voit les avantages suivants. D'abord la vis empêche, quoi qu'il arrive, la tête fémorale de sortir de la cavité ; elle n'immobilise pas cette tête de façon absolue, si bien qu'il se produit autour de son axe des petits mouvements qui constituent un forage continuel et finalement un bon ajustage. Enfin la vis entraînant, durant sa traversée fémorale, des débris périostiques et osseux qu'elle amène vers l'os iliaque, des formations ostéophytiques se forment sur le bassin qui comblent la cavité et font un butoir solide au niveau du sourcil.

C'est le même but qu'ont recherché en définitive Ch. Dujarier et P. Hallopeau.

Dujarier a traité une luxation congénitale non fixée chez une jeune fille de quinze ans par la constitution d'un toit osseux composé d'un volet de l'os iliaque et de deux greffes ostéopériostiques tibiales. La malade pouvait marcher sans douleur (8).

Hallopeau a employé avec succès une technique du même ordre, mais par une incision antérieure ; la greffe était formée d'un os tué, en forme d'arc glissé dans un tunnel entre os et périoste de l'aile iliaque au-dessus du cotyle (9).

Quant aux résultats des réductions opérées par les procédés habituels, ils sont étudiés par Nové-Josserand et par l'un de nous (10) en deux articles sur lesquels nous aurons l'occasion de revenir l'an prochain.

(1) Grégoire, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 23 févr. 1924, p. 232.

(2) Albert Mouchet, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 8 mars 1924, p. 297.

(3) Edwin Miller, *Surgery, gynecology and obstetrics*, janv. 1924.

(4) Albert Mouchet, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 28 nov. 1923, p. 1305.

(5) *Archives franco-belges de chirurgie*, mars 1924, p. 260.

(6) Parisel, Note sur une méthode de traitement des suites orthopédiques après réduction de la luxation congénitale de la hanche (*Arch. franco-belges de chirurgie*, mars 1924, p. 256).

(7) Descarpentries, Nouveau traitement de la luxation congénitale de la hanche chez l'adolescent (*Congrès Assoc. de chirurgie* et *Arch. franco-belges de chirurgie*, mars 1924, p. 193).

(8) Ch. Dujarier, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 17 oct. 1923, p. 1132.

(9) Hallopeau, *Idem.*, 24 oct. 1923, p. 1199.

(10) Rœderer, *Journ. de médecine de Paris*, novembre 1923.

Ostéo-chondrite de la hanche. — Nous insisterons peu sur cette affection qui continue à faire couler beaucoup d'encre et dont nous avons longuement entretenu nos lecteurs dans nos revues des années précédentes. D'ailleurs le professeur Massabuau (de Montpellier) consacre plus loin un article à cette question.

Nous ne pouvons cependant passer sous silence une curieuse observation de Nové-Josserand et Vignard (de Lyon) (1) qui concerne une forme purement cervicale de l'ostéochondrite (décalcification puis tassement) avec intégrité de la tête et du cotyle. Cette forme établit une transition entre l'ostéochondrite et la coxa vara des adolescents qui doivent être de la même famille (notion admise par Frœlich et par nous-mêmes dans des publications antérieures).

Ostéo-arthrites tuberculeuses du genou. — Roberston-Lavalle (de Buenos-Aires) pense que la tuberculose trouve dans les épiphyses osseuses peu vascularisées un terrain favorable à son développement (2). En plaçant dans ces épiphyses des greffons qui passent par la diaphyse et le cartilage de conjugaison, on peut espérer que ces épiphyses mieux irriguées lutteront davantage contre le bacille. D'autre part, la greffe provoque autour d'elle un processus d'ostéite condensante qui étrangle les fongosités et amène leur atrophie.

Les résultats rapportés à la Société de chirurgie par Auvray semblent encourageants; cependant la majorité des chirurgiens français n'est guère favorable à l'intervention chirurgicale dans les ostéo-arthrites tuberculeuses au début.

L'emploi du collo-vaccin de Grimberg, dont Baudet a vanté les bons effets dans les tuberculoses ostéo-articulaires, n'a pas donné entre les mains de Hallopeau de résultats appréciables (3).

Patella bipartita. — Fournier (de Valenciennes) a consacré sa thèse de doctorat à une anomalie rotulienne décrite autrefois par Wenzel Gruber (de Pétrograd, en 1883) et caractérisée par une division de cet os en deux segments : l'un principal, le corps même de la rotule, l'autre, plus petit, siégeant à la périphérie, le plus souvent à l'angle supéro-externe, mais aussi à l'angle supéro-interne ou à un bord de l'os. Il a résumé sa thèse dans un mémoire de la *Revue d'orthopédie* (4).

Il y a un grand intérêt pratique à dépister cette malformation, souvent — mais pas toujours — bilatérale et persistant chez l'adulte, afin de ne pas la confondre, en cas de traumatisme, avec un fragment de rotule détaché par un trait de fracture (Reinbold, de Lausanne). Il est bon de savoir aussi qu'il existe, à la période de la croissance, des apophysites développées au niveau de cette « patella bipartita » (Albert Mouchet).

(1) *Revue d'orthopédie*, n° 3, mars 1924, p. 213.

(2) CARLOS ROBERTSON-LAVALLE, Le traitement des ostéo-arthrites tuberculeuses du genou par la méthode des greffes (*Revue d'orthopédie*, n° 1, janv. 1924, p. 5-19).

(3) HALLOPEAU, *Bull. et Mém. Soc. de chirurgie*, 7 nov. 1923, p. 1 256.

(4) FOURNIER, La *patella bipartita* (*Revue d'orthopédie*, sept. 1923, n° 5, p. 393-401).

Fractures de la rotule. — Hallopeau a publié un intéressant article sur ces fractures très rares chez l'enfant (5).

Ill et de la Marnière, Madier et Banzet ont présenté les premiers à la Société anatomique, les seconds à la Société de pédiatrie, des lésions traumatiques partielles de la rotule avec déplacement assez curieux.

Lésions traumatiques des ménisques du genou. — M. Tavernier attire l'attention sur les petites lésions larvées des ménisques dont la fréquence lui paraît grande et qui affectent les trois formes suivantes : douleurs persistantes à siège précis, d'apparition brusque et de caractère brusque aussi ; les hydarthroses à répétition ; les entorses récidivantes.

Dans tous les cas il existe des lésions très minimes, mais constantes et d'ordre traumatique. Elles peuvent siéger en des points souvent éloignés des points douloureux, d'où la nécessité, pour Tavernier, d'enlever les ménisques en totalité (6).

Les lésions traumatiques des ménisques sont rares au-dessous de quinze ans ; André Martin vient d'en présenter un cas à la Société de chirurgie, chez un garçon de treize ans (7). Il a pratiqué avec succès la méniscectomie totale.

Fractures bimalléolaires. — Le traitement des fractures bimalléolaires a fait à la Société de chirurgie depuis un an l'objet de nombreuses présentations de malades, de discussions assez passionnées où se sont rencontrés successivement les partisans et les adversaires du traitement sanglant : les uns avec Alglave préconisant systématiquement l'ostéo-synthèse, les autres avec Dujarier, Pierre Duval, Lapointe, etc., posant les indications respectives de l'opération et de la réduction non sanglante, d'autres enfin avec Savariaud semblant préconiser dans tous les cas avec succès cette réduction sans opération. Le débat n'est qu'amorcé ; il doit reprendre avec ampleur. Nous résumerons donc plus complètement et plus utilement cette question dans notre revue de l'an prochain.

Scaphoïdite tarsienne des jeunes enfants. — Une thèse de doctorat récente de Marchand (8), parue sous l'inspiration de Mouchet, met au point la question de cette affection assez singulière dont la pathogénie reste obscure.

Depuis lors, Lecène et Mouchet (9) viennent cependant d'apporter à cette pathogénie une contribution très importante par l'examen d'un scaphoïde enlevé à un garçon de huit ans et demi. L'étude anatomique complète, macroscopique et microscopique, de ce scaphoïde a permis de constater des lésions du noyau osseux scaphoïdien dont le tissu spongieux est fissuré et fragmenté en partie, surtout

(5) PAUL HALLOPEAU, *La Médecine infantile*, n° 10, oct. 1923.

(6) TAVERNIER, Les lésions des ménisques du genou (*Bull. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, 12 déc. 1923, p. 1484).

(7) ANDRÉ MARTIN, *Idem.*, 4 juin 1924, p. 670.

(8) J.-M. MARCHAND, Thèse de doctorat, Paris, novembre 1923 (Libr. Arnette).

(9) PAUL LECÈNE et ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. Soc. nat. de chirurgie*, 30 janv. 1924, p. 143, et *Revue d'orthopédie*, n° 2, mars 1924, p. 105-112.

au voisinage de la surface articulaire astragalienne.

Au microscope, les espaces médullaires du tissu spongieux sont très agrandis et en partie remplis par une moelle très fibreuse et vascularisée. Vers le centre de la coupe, on aperçoit une zone inflammatoire et nécrotique en plein tissu médullaire ; les travées osseuses voisines sont en partie érodées, mais encore bien reconnaissables. A un plus fort grossissement, le nodule de nécrose médullaire apparaît, constitué par des polynucléaires et des mononucléaires très nombreux entourant des amas informes de débris cellulaires. Le tissu médullaire voisin est fibreux et bien vascularisé.

Il s'agit d'un processus d'ostéomyélite atténuée avec formation de petits foyers nécrotiques.

Leccène et Mouchet sont portés à croire, étant donnée la constance du tableau clinique et radiographique, que la plupart des cas de scaphoïdite tarsienne relèvent du processus d'ostéomyélite atténuée qu'ils viennent de décrire.

Le pied creux essentiel. — Le pied creux essentiel fut étudié par Laroyenne dans un mémoire à la Société française d'orthopédie (1). Cet auteur constate que le pied creux est constitué par l'équinisme du pied antérieur seul ou combiné dans le talon au redressement du calcanéum, et est fréquemment associé à d'autres déformations, notamment aux orteils en marteau, au *metatarsus varus*. La plupart des pieds creux relèvent de la rétraction de l'aponévrose plantaire, de la section du tendon d'Achille et de la maladie de Friedrich, du *spina bifida occulta*, mais il existe un certain nombre de pieds creux de cause encore inconnue qu'on peut dire essentiels.

Leur début apparent se fait dans la seconde enfance : ils arrivent progressivement à déterminer des troubles de la marche, des douleurs, des ulcérations.

Le pied creux paralytique est le plus souvent talus. La déformation du pied n'entre que pour une faible part dans la gêne qu'il produit et dont sont responsables surtout la paralysie et la laxité articulaire. Aussi, ne saurait-on se contenter d'une restauration de la forme du pied comme peut la procurer une ostéotomie de la grosse tubérosité du calcanéum ; le traitement comporte une arthrodèse et des ténodèses.

Quant au traitement du pied creux essentiel qu'il est prudent de n'entreprendre qu'après un examen neurologique et radiographique soigneux, il consistera, suivant le degré de la lésion, dans la section des parties molles plantaires rétractées ou dans une ostéotomie cunéiforme des articulations de Lisfranc ou de Chopart.

Ces conclusions du rapporteur sont complétées par de très intéressantes communications fort documentées.

Tout d'abord deux auteurs, André Rendu (de Lyon) (2) et Lance (3), insistent sur la fréquence du spina bifida dans la pathogénie du pied creux essentiel. On ne peut établir aucun parallèle entre la gravité de la lésion osseuse sacrée et la gravité du pied creux essentiel, mais la concomitance des deux symptômes est si constante qu'on ne peut s'empêcher d'établir entre eux une relation de cause à effet. Le pied creux « essentiel progressif » semble lié à une lésion médullaire congénitale qui laisse le plus souvent démasquer sa présence par des signes cliniques (trou sensible au doigt au niveau de la cinquième vertèbre lombaire ou de la première sacrée et dont la pression peut être douloureuse, hypertrichose de la région, atrophie d'un membre inférieur du côté atteint) et des signes radiologiques dont le plus notable est la bifidité d'un ou de plusieurs arcs postérieurs lombaires ou sacrés. D'ailleurs, même s'il n'y a pas d'apparence de développement anormal de l'armature osseuse, les caractères si particuliers de la déformation semblent témoigner d'une malformation congénitale de la moelle

Ce pied creux essentiel est une affection progressive. Nové-Josserand (4), qui insiste sur ce point, dit que nul ne peut annoncer à quel moment elle a terminé son évolution. Aussi, pour la traiter, il ne suffit pas de corriger la déformation existante, il faut remédier à la déformation en puissance et en arrêter le développement.

Dans ces conditions, il paraît assez logique d'agir sur les centres nerveux eux-mêmes, comme l'ont fait Cromer et Dunker, en libérant les racines des tractus qui les tiraillent et y déterminent des troubles irritatifs. Mais deux fois Ombrédanne a trouvé le cul-de-sac épidural libre dans le canal.

A défaut d'une action sur les centres nerveux, on peut se demander s'il serait possible de rétablir l'équilibre musculaire lorsque celui-ci est manifestement troublé, soit par une paralysie du triceps, soit par un état déficitaire de ce muscle. Mais encore ici nous sommes mal armés, dit Nové-Josserand. Les transplantations des péroniers et du jambier antérieur ont donné peu de résultats et il ne reste que deux moyens : agir sur les parties molles plantaires dont la rétraction est évidemment la cause immédiate du pied creux, ou bien, par des arthrodèses, enraidir les articulations qui sont le plus directement intéressées.

La section sous-cutanée de l'aponévrose plantaire est rarement suffisante. Nové-Josserand chercha à la remplacer par la désinsertion des parties molles plantaires de leur insertion sur le calcanéum en rugînant la face inférieure de cet os. Cette intervention à laquelle on peut ajouter, comme le fit Galeazzi, la section du ligament en Y, agit surtout sur l'avant-pied. L'arthrodèse sous-astragalienne serait un excellent moyen d'arrêter la déformation du tarse postérieur.

Frœlich, qui d'ailleurs joint l'arthrodèse tibio-tarsienne à l'arthrodèse sous-astragalienne, pense que l'on crée ainsi (dans le pied bot talus paralytique où il y a disparition non seulement du triceps

(1) LAROYENNE, Le pied creux (*Revue d'orthopédie*, n° 6, novembre 1923, p. 512).

(2) ANDRÉ RENDU, Discussion sur le pied creux (*Revue d'orthopédie*, n° 6, p. 542, nov. 1923).

(3) LANCE, Discussion sur le pied creux (*Revue d'orthopédie*, n° 6, novembre 1923, p. 542).

(4) NOVÉ-JOSSERAND, Discussion sur le pied creux (*Revue d'orthopédie*, n° 6, novembre 1923, p. 531).

mais également des jambiers) un bon point d'appui solide avec la partie postérieure du calcanéum. Cette région est devenue inférieure, en raison de la position verticale redressée qu'affecte cet os dans ces cas.

Delchef est plus ambitieux : il veut rendre au calcanéum sa position normale et il recommande la technique de Witteck à laquelle il a d'ailleurs apporté une intéressante modification. Le pied étant maintenu en équinisme forcé, Witteck transplante le long fléchisseur du gros orteil sur le périoste de la face interne du calcanéum, le long péronier latéral sur le périoste de la face externe. Un plâtre est posé six semaines. Dans un second temps, l'union entre les tendons transplantés et l'os qu'ils maintiennent en bonne attitude étant assurée (formule analogue à celle que réalise le tendon d'Achille respecté jusqu'à la fin du traitement modelant dans le pied bot congénital), Witteck pratique le redressement de l'avant-pied.

La variation que Delchef a apportée à ce procédé est relative à la fixation des tendons du long péronier et du long fléchisseur que ce chirurgien fixe l'un à l'autre après leur avoir fait traverser en sens inverse un tunnel creusé dans le calcanéum.

Dans le pied creux antérieur par rupture de l'équilibre musculaire, Lance emploie la thérapeutique indiquée par Ducroquet : désinsertion de l'extenseur de la phalangine du gros orteil et réimplantation de celui-ci sur le dos du premier métatarsien. Mais il la modifie, parce que la transplantation sous-périostée lui paraît insuffisante et prédispose aux récidives. Il fait donc passer le tendon de l'extenseur à travers le métatarsien en suturant ensuite le tendon lui-même en boucle (Putti). De plus, pour éviter l'orteil ballant qui se replie sous le pied, quand l'enfant se chausse, l'auteur suture ensuite le petit bout distal du tendon transplanté au premier chef du pédieux.

VIII. — Tumeurs.

Un fibro-lipome périostique du pied — probablement congénital — a été enlevé et présenté par l'un de nous à la Société de chirurgie (1). Tillier (d'Alger) a observé un cas identique, un peu plus volumineux encore que celui de Mouchet, où le fibro-lipome provenait du quatrième métatarsien au lieu du troisième (2).

Une curieuse tumeur congénitale sacro-coccygienne chez un nourrisson a été présentée à la Société de pédiatrie le 5 février 1924 par Jules Renault et Léon Binet ; elle s'opposait à l'évacuation de la vessie et s'accompagnait d'une absence du col utérin et d'un abouchement anormalement profond de l'urètre dans le canal vaginal. L'examen histologique a montré qu'il s'agissait d'un neuro-épithéliome, c'est-à-dire d'une hétérotopie vestigiaire développée aux dépens des reliquats du segment caudal de la moelle épinière.

(1) ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 31 oct. 1923, p. 1245.

(2) R. TILLIER (d'Alger), rapport de ALBERT MOUCHET, *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 12 avril 1924, p. 481.

IX. — Malformations congénitales des membres.

Nous signalerons enfin — pour être complets — dans le chapitre des malformations congénitales, une intéressante observation de Martin du Pan (de Genève) sur l'*absence congénitale du péroné* sans déformations du tibia avec curieuses déformations congénitales des mains (3), deux cas de *malformations congénitales des membres supérieurs* par Pircard (4) (absence partielle du cubitus dans un cas, absence totale des deux radius dans un autre cas), le très important mémoire de Et. Rabaud et Hovelacque sur l'*absence congénitale du cubitus, du radius, du tibia et du péroné* (ectromélie longitudinale intercalaire hémisegmentaire) (5), une observation rare, très complète, suivie pendant sept ans et ornée de nombreuses images photographiques et radiographiques, de Paul Desfosses et Albert Mouchet (*absence du sacrum et des deux dernières vertèbres lombaires*) (6), des cas de *polydactylie du pied* de Oudard et Jean (7), une *inclusion complète congénitale de la langue* dans le plancher buccal relatée par Bertaux (8), une *absence congénitale complète de la rotule gauche*, observée par Mauclaire (9) et qui ne gênait pas trop la jeune fille de dix-huit ans qui la présentait.

A notre époque où l'investigation radiographique doit compléter l'examen clinique, le praticien ne saurait trop faire son éducation radiographique ; il doit connaître le développement des os. Signalons à ce propos l'étude radiographique du développement de l'épaule de Massart et Cabouat (10).

(3) *Revue d'orthopédie*, mai 1924, p. 227-234.

(4) *Revue d'orthopédie*, mars 1924, p. 145-149.

(5) *Revue d'orthopédie*, janv. 1924, p. 21-38.

(6) *Revue d'orthopédie*, janv. 1924, p. 61-73, et *Bull. et Mém. de la Soc. nat. de chirurgie*, 7 nov. 1923, p. 1280.

(7) *Revue d'orthopédie*, janv. 1924, p. 71-73.

(8) *Revue d'orthopédie*, mars 1924, p. 151.

(9) *Bull. et Mém. Soc. de chir.*, mars 1924, p. 291.

(10) R. MASSART et J. CABOUAT, Étude radiographique du développement de l'épaule (*Journ. de radiologie et d'électrologie*, t. VII, n° 8, août 1923, p. 357).

LES ARTHRITES CHRONIQUES NON TUBERCULEUSES DE LA HANCHE

PAR

G. MASSABUAU

Professeur de clinique chirurgicale infantile et orthopédie
à la Faculté de médecine de Montpellier.

Il est aujourd'hui bien établi qu'il faut distraire du cadre de la coxo-tuberculose nombre d'arthrites chroniques de la hanche (40 p. 100 des cas, disent certains), qui ne sont pas des ostéo-arthrites tuberculeuses au sens que nous attachons à ce mot : si la tuberculose entre pour quelque chose dans leur pathogénie, ce qui est fort discuté, du moins elle ne produit pas dans ces hanches sa lésion caractéristique : le tubercule, avec son évolution vers le ramollissement et la destruction osseuse.

L'histoire de ces *fausses coxalgies* comporte encore pas mal d'inconnues, malgré les grandes clartés apportées dans cette question par les travaux récents résumés par le rapport remarquable et d'une si grande netteté de Sorrel au Congrès d'orthopédie de 1922.

J'ai observé récemment dans mon service une quinzaine de cas de fausses coxalgies : leur étude poursuivie au triple point de vue de la clinique, du laboratoire et de la radiologie me permet de les grouper en trois catégories :

1° Des arthrites conditionnées par une ostéite raréfiante de l'extrémité supérieure du fémur et du cotyle. — M. Frœlich a particulièrement attiré l'attention sur ces formes. Elles débutent dans l'enfance par quelques poussées douloureuses dans une hanche, souvent légères et fugaces, et se traduisent bientôt par une boiterie d'abord insignifiante, qui devient de plus en plus importante à mesure que l'enfant marche, au point qu'elle est un jour l'élément clinique qui attire principalement l'attention. Lorsque les commémoratifs sont confus et qu'il est difficile de préciser le moment où la boiterie est apparue, aux premiers essais de marche ou plus tard, on pense à une luxation congénitale de la hanche. Souvent, la radiologie autorise cette interprétation : l'extrémité supérieure du fémur et le rebord du cotyle sont atrophiés par ostéite raréfiante ; la tête fémorale, qui conserve souvent la régularité de son contour, a subi une ascension progressive en haut et en arrière. La réduction du déplacement est aisée par les manœuvres classiques ; mais, ainsi qu'en témoigne une de nos observations, le traumatisme opératoire donne un coup de fouet à la lésion : l'ostéite raréfiante s'accentue au point d'aboutir à une véritable disparition par résorption atrophique de l'extrémité supérieure du fémur.

La pathogénie de ces coxites est fort obscure : leur image radiologique rappelle celle de ces lésions jadis étudiées à l'épaule par Volkmann sous le nom de carie sèche et dont la nature tuberculeuse est loin d'être démontrée. On invoque, sans preuves bien valables, la tuberculose atténuée, la syphilis, les grandes infections. Faut-il faire intervenir un trouble grave de la nutrition de l'os déterminé par un fonctionnement anormal des glandes endocrines? Quelques observations de Frœlich semblent le prouver. Une de nos enfants qui présentait au grand complet le syndrome que nous venons de décrire, une fille de onze ans et demi, est un type d'adipo-myxœdémateuse par insuffisance endocrinienne : il suffit de jeter un regard sur la figure 1 pour en être convaincu.

2° Les arthrites dont le caractère essentiel est une déformation du noyau épiphysaire de la tête fémorale (épiphysites fémorales supérieures de certains auteurs). — C'est à leur sujet qu'ont lieu les plus grandes controverses Si nous mettons à part quelques arthrites de la coxa vara, qu'on observe chez de grands adolescents, et qui constituent quelque chose de bien particulier au point de vue clinique et radiologique, dont l'évolution est aussi bien spéciale, tout le débat porte aujourd'hui sur deux types : ostéo-chondrite de la hanche ou coxa plana, et l'arthrite déformante juvénile.

Toutes deux ont la même histoire clinique : des douleurs d'intensité variable, une boiterie légère, un certain degré de limitation des mouvements de la hanche, principalement de l'abduction et de la rotation, quelquefois une certaine attitude vicieuse du membre. Une ou deux semaines de repos absolu amènent une sédation des douleurs, la disparition des signes fonctionnels : l'enfant reprend sa vie normale jusqu'au jour où une nouvelle crise de douleur et de boiterie provoque un nouvel examen et nécessite une nouvelle immobilisation.

Pour les distinguer l'une de l'autre et les individualiser, on a invoqué des arguments étiologiques et radiologiques.

L'argument étiologique nous paraît avoir peu de valeur : l'ostéochondrite est, dit-on, une maladie de l'enfance, elle survient vers l'âge de cinq ans ; l'arthrite déformante, une maladie de l'ado-

lescence, vers l'âge de dix à douze ans. Cette considération d'âge est souvent en défaut : dans bien des observations d'arthrite déformante, le début des lésions remonte à l'enfance; Nové-Josserand, Smidt en ont cité des exemples. L'ostéochondrite peut aussi parfaitement débuter chez l'adolescent. L'observation suivante le démontre :

OBSERVATION. — Le jeune A. P..., âgé de onze ans et demi, est vu pour la première fois le 6 décembre 1923. Il souffre de la hanche droite et boite légèrement depuis trois semaines : jamais antérieurement, ni dans l'enfance, il n'a attiré l'attention du côté de sa hanche.

A l'examen, on constate une limitation des mouvements d'abduction et d'extension légèrement douloureux, un aplatissement de la fesse avec abaissement du pli fessier.

J'envisage la possibilité du début d'une coxalgie : un examen radiologique est pratiqué par le professeur agrégé Lamarque. Il ne révèle aucun signe de début de coxalgie, ni pincement articulaire, ni décalcification, mais un aplatissement du noyau épiphysaire de la tête parsemé de taches claires, en état de fragmentation. Je porte le diagnostic d'ostéochondrite et j'immobilise la hanche.

Réaction de Wassermann négative. Cuti-réaction à la tuberculine positive.

Actuellement, six mois après le début, l'aspect radiologique représenté dans la figure 2 est bien celui d'une ostéochondrite à une phase plus avancée de son évolution : le noyau de la tête, en partie reconstitué, est fortement aplati : il reste encore, notamment dans sa partie externe, quelques taches claires caractéristiques.

L'anatomie pathologique pourrait certes permettre de différencier les deux affections. Or ce n'est que dans des cas tout à fait exceptionnels qu'on pourrait étudier des pièces anatomiques ; il ne s'agit point là d'affections qui entraînent la mort, et d'autre part les indications n'existent guère d'une intervention qui pourrait permettre d'ouvrir la hanche et de constater les lésions *de visu* : il faut donc s'en tenir, pour discuter, à l'image des lésions donnée par la radiographie ; c'est la radiographie qui a permis d'individualiser et de différencier les deux types essentiels : en cette matière, comme l'a dit si justement A. Mouchet, « la clinique est peu de chose, la radiographie est tout ».

Les deux aspects radiographiques sont bien connus : dans l'arthrite déformante, des lésions atrophiques marquées par une usure du cartilage d'encroûtement, et des lésions hypertrophiques : hypertrophie du noyau épiphysaire de la tête qui prend la forme en champignon, en tampon de wagon, en chapeau de gendarme, etc., épaississement irrégulier du rebord du cotyle, apparition de périostoses cervicales. Dans l'ostéochondrite, des lésions essentiellement cartilagineuses qui aboutissent à l'aplatissement en galette de la tête fémorale, dont les termes de *coxa plana, caput planum* traduisent l'aspect.

Pour beaucoup, la différence de ces aspects radiologiques est suffisante pour justifier une absolue distinction entre les deux types, et nous trouvons la plus remarquable expression de cette doctrine dualiste dans le rapport de Sorrel.

Elle est loin d'être acceptée par tous. Nové-Josserand, Tavernier ont rapporté des observations qui militent en faveur d'une doctrine uniciste : ils ne voient pas de barrière infranchissable entre l'ostéochondrite et l'arthrite déformante. Ils soutiennent qu'un même facteur étiologique inflammatoire ou dystrophique peut déterminer des lésions de la tête fémorale et des aspects radiologiques variables selon l'âge du sujet : chez le jeune enfant, aplatissement de l'épiphyse malléable et *caput planum* ; chez l'adolescent, hypertrophie et exubérance de la tête et du col. Ostéochondrite et arthrite déformante seraient toutes deux des « épiphysites » pouvant entraîner secondairement et plus ou moins tard des phénomènes d'arthrite.

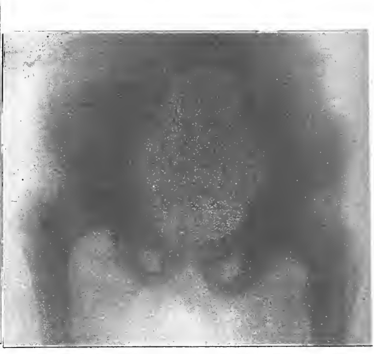
Quelques-unes de mes observations m'ont semblé instructives à ce point de vue et dignes d'être versées au débat.

Dans le cas dont la figure 3 reproduit la radiographie, nous voyons l'image classique de l'ostéochondrite : aplatissement du noyau épiphysaire qui a glissé en avant du col comme la visière d'une casquette. Il s'agit d'une fille de douze ans, et le début remonte à l'âge de six ans. Nous voyons que le processus qui a déterminé l'épiphysite avec aplatissement de la tête a continué chez l'enfant plus âgée, qu'il a donné naissance à une inclinaison du col en *coxa vara*, puis à un épaississement irrégulier du rebord du cotyle et à des hyperproductions osseuses dont l'une fait saillie comme un éperon à la face inférieure du col.

Dans le cas dont la figure 4 nous donne l'image radiographique, il s'agit d'un garçon de treize ans qui avait été immobilisé pendant dix-huit mois dans un appareil plâtré avec le diagnostic de coxalgie. Il ne souffrait plus de la hanche, la souplesse articulaire était parfaite et quelques gros craquements entendus pendant la mobilisation éveillaient l'idée d'une arthrite déformante. La réaction de Wassermann était négative, il en était de même de la cuti-réaction à la tuberculine, et ceci était d'un grand poids pour nous faire exclure la possibilité d'une coxo-tuberculose. Et de fait, la radiographie ne montre aucun signe de coxalgie, mais la déformation hypertrophique de la tête en grosse pyramide donnée comme caractéristique de l'arthrite déformante : ici l'épaississement du col, les irrégularités du rebord cotyloïdien ne sont



Arthrite chronique de la hanche non tuberculeuse chez une enfant présentant un type net d'insuffisance endocrinienne (fig. 1).



A droite ostéochondrite avec épaississement du rebord du cotyle et exostose de face inférieure du col (fig. 2).

Hanche droite

Hanche gauche

Ostéochondrite de la hanche droite chez un enfant de douze ans (fig. 3 et 4).

pas plus marqués que dans le cas précédent, peut-être même ont moins de netteté.

Voici donc deux cas que l'aspect radiologique de la tête autorise à appeler, le premier *coxa plana*, le second arthrite déformante ; or, dans les deux cas existent les mêmes signes articulaires, les mêmes lésions osseuses juxta-épiphysaires ; elles sont même plus accentuées, ce qui semble paradoxal, dans la *coxa plana*.

Des faits de cet ordre nous incitent à nous ranger à l'avis de ceux qui, avec M. Nové-Josserand, voient dans les fausses coxalgies de cette catégorie des *épiphysites initiales*, dues peut-être, comme le pense M. Ombrédanne, à un trouble de la fonction ostéo-formatrice et ostéo-régulatrice du cartilage conjugal. La déformation de la tête peut être différente, selon que la lésion frappe un noyau épiphysaire cartilagineux ou plus tard une tête déjà ossifiée ; dans ce dernier cas, l'action irritative de l'agent causal détermine l'hyperproduction osseuse et l'augmentation de volume (tête en champignon, en pyramide). Les signes d'arthrite sont secondaires et peuvent exister avec les deux aspects de la déformation céphalique.

Quant au point très controversé de savoir si une subluxation congénitale minime et méconnue n'est pas à l'origine de ces prétendues épiphysites, nous ne saurions le discuter ici. Mais je dois indiquer que, dans les quelques cas que j'ai observés, la radiographie ne m'a jamais révélé de déplacement de la tête fémorale ; en particulier, j'ai toujours constaté l'intégrité de l'arc cervico-obturateur.

3° **Les arthrites chroniques dans lesquelles la radiographie de la hanche demeure normale.** — Ce sont toujours les mêmes signes cliniques, douleurs, boiterie légère, limitation de certains mouvements, qui attirent l'attention, mais ici l'examen radiologique est et demeure négatif : il ne révèle pas davantage des signes de coxalgie, pincement articulaire ou décalcification, que des signes d'épiphysite déformante ; les recherches de laboratoire sont aussi le plus souvent négatives en ce qui concerne la syphilis. La signification de ces formes est obscure. La conception la plus vraisemblable est celle de M. Broca, qui invoque dans la plupart de ces cas le rôle étiologique d'une infection générale légère et fugace, souvent non dépistée : il a retrouvé maintes fois la varicelle dans les commémoratifs immédiats chez ces enfants.

Quelques-unes de nos observations nous ont conduit à faire une place importante dans l'étiologie des cas de cet ordre à l'ostéomyélite atténuée. Il s'agit souvent, pour reprendre le mot de Poncet, de « coxalgies de croissance ». Le staphylocoque ne fait qu'effleurer l'os ; l'arthrite qui en résulte est légère ; elle se traduit par des signes atténués de coxalgie. Ici, la radiographie est habituellement muette ; cependant, dans quelques cas plus tenaces, on peut au bout de quelque temps déceler un léger allongement du col du fémur qui se place souvent en coxa valga plus ou moins accentuée. Ce signe, qui témoigne de l'excitation anormale du cartilage conjugal, nous paraît avoir une valeur réelle : nous avons récemment rapporté une observation qui appuie cette manière de voir dans la thèse d'un de nos élèves (1).

En résumé, nous pensons, avec M. Broca, qu'en dehors de la tuberculose et de la syphilis, il faut chercher le plus souvent la raison de ces *arthrites chroniques de la hanche de cause indéterminée*, comme les a étiquetées Sorrel, dans la localisation sur l'articulation coxo-fémorale d'une infection générale atténuée dont cette arthrite est une manifestation plus ou moins tardive ; un certain nombre de ces cas sont en outre, à notre avis, tributaires de l'ostéomyélite atténuée.

(1) Guy, Contribution à l'étude des fausses coxalgies. L'ostéomyélite atténuée de la hanche. Thèse de Montpellier, 1924.

LA TUBERCULOSE RÉNALE CHEZ L'ENFANT

PAR

le Dr Paul MATHIEU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Chirurgien de l'hôpital Bretonneau.

La tuberculose rénale chez l'enfant passe pour être moins fréquente que chez l'adulte. Cette notion classique est pourtant controuvée par certains auteurs comme Dickinson. A. Broca estime que les formes chirurgicales sont en tout cas plus rares dans le jeune âge. Vignard et Destot expriment la même opinion dans leur article du *Journal d'urologie* (1912, t. I, p. 323). J'en ai observé trois cas en un an dans mon service de Bretonneau, ce qui n'est pas négligeable, mais n'est cependant pas excessif si l'on tient compte du mouvement important de malades passant dans le service.

Mon attention ayant été attirée par ces cas sur cette localisation de la tuberculose chez l'enfant, j'ai fait une enquête auprès de mes collègues des services de spécialité urologique et des services de chirurgie infantile pour connaître leur opinion sur la question. En général, la tuberculose rénale chez l'enfant ne paraît pas avoir attiré leur atten-

tion par des caractères particuliers : la plupart insistent sur les difficultés de diagnostic du rein chez les jeunes garçons. Les résultats définitifs de la néphrectomie n'ont pas paru différer de ceux obtenus chez l'adulte. A. Broca, parlant de ces résultats, dit textuellement : « Ses résultats définitifs sont bons, ce qu'explique l'intégrité habituelle et du poumon et du second rein. » Un de mes collègues distingué, spécialiste de la chirurgie urinaire, M. Marion, m'a pourtant exprimé des conclusions très différentes. Pour lui, le diagnostic de localisation serait facile avec une instrumentation appropriée, et le pronostic éloigné des néphrectomies serait chargé d'une lourde mortalité. J'espère que M. Marion nous fera profiter de son expérience en nous exposant dans un travail prochain les résultats de sa pratique.

Cet exposé montre que la question vaut la peine d'être étudiée et, en attendant le travail de M. Marion, chacun de nous peut apporter les faits qu'il a observés.

Les trois principales formes de la tuberculose rénale chez l'enfant sont : 1° la pyonéphrose tuberculeuse avec uretère imperméable ; 2° la forme avec périnéphrite et abcès froid lombaire ; 3° la forme caverneuse avec uretère perméable.

La *pyonéphrose tuberculeuse* avec uretère imperméable se présente comme un gros rein dont la nature peut être difficile à préciser si le bacille de Koch n'est pas constaté dans l'urine ; mais la légitimité de l'intervention sur la tumeur rénale n'est pas discutable si l'autre rein fonctionne bien.

La *périnéphrite avec abcès lombaire* a souvent donné lieu à confusion avec un abcès ossifluent. Cette forme est habituellement très grave. Elle n'est pas favorable pour un traitement chirurgical radical.

La *forme caverneuse, ulcéro-caséeuse,* avec uretère perméable, qui est celle que j'ai observée dans mes trois cas, est la vraie forme chirurgicale de début, celle qu'il faut dépister sur de petits signes cliniques, et qu'il ne faut pas laisser évoluer vers une des formes précédentes, si l'on veut intervenir dans des conditions favorables.

Voici comment se sont présentés les trois cas que j'ai observés et traités.

OBSERVATION I. — Une petite fille de douze ans entre à l'hôpital pour hématuries et douleurs lombaires. Bien portante en général. Elle a eu la scarlatine en 1916, avec albuminurie consécutive pendant onze mois. Un mois environ avant son entrée à Bretonneau (en mars 1923), elle a eu des troubles dysuriques caractérisés par une pollakiurie marquée (urinait toutes les heures). Les urines étaient un peu rouges. Elle s'est mise, quelque temps après, à souffrir dans les régions lombaire et fessière droites.

A son entrée à l'hôpital, les urines ne sont plus sanglantes, elles restent troubles. La pollakiurie est moins marquée. L'examen des reins par les méthodes de palper habituelles montrent le rein droit nettement augmenté de volume et douloureux. La région fessière droite est douloureuse au palper sur le trajet du sciatique.

L'exploration thoracique ne révèle rien de notable au point de vue pulmonaire. L'examen des urines révèle du sang, du pus, pas de microorganismes. Les urines fraîches recueillies dans la vessie par cathétérisme démontrent l'existence de bacilles de Koch. Le cathétérisme urétéral, pratiqué par M. de Berne, révèle une urine trouble dans le rein droit, et l'examen y démontre l'existence de bacilles de Koch en abondance. Le rein gauche donne une urine normale.

Dans ces conditions, néphrectomie droite le 16 avril. Le rein droit, gros, bosselé, sans trop de périnéphrite, est enlevé simplement. Suites très simples. Le malade sort dix jours après.

Chez une fillette de dix à douze ans, aucune difficulté n'existait pour parfaire le diagnostic de localisation.

Il en fut tout autrement chez les deux garçons qui font l'objet des observations suivantes.

OBS. II. — S..., âgé de quatorze ans, entre le 8 septembre 1923 à l'hôpital Bretonneau avec le diagnostic d'appendicite chronique. Il souffre de douleurs abdominales assez vives (à forme de coliques), localisées dans la fosse iliaque droite et irradiant dans la région lombaire. Pas de vomissement, pas de constipation ou de diarrhée. La palpation ne révèle pas de point douloureux net, dans la fosse iliaque droite, pas de contracture. Rien au toucher rectal. Les urines sont un peu troubles. Un examen de laboratoire signale l'existence de pus avec nombreux colibacilles. Dans ces conditions, pensant à une pyélonéphrite d'origine appendiculaire possible, je pratique une appendicectomie, qui ne révèle d'ailleurs pas grande lésion du côté de l'appendice. Après l'opération, les symptômes observés persistent : douleurs et pyurie. Les urines ont une couleur qui, depuis l'entrée à l'hôpital, me paraît très suspecte : elles ont une pâleur opalescente, couleur absinthe, qui, avec la polyurie, font toujours suspecter la tuberculose. Un examen d'urines, pratiqué au laboratoire de la clinique de Necker, révèle alors des amas de bacilles de Koch (29 octobre).

Le diagnostic de tuberculose rénale étant posé, restait à déterminer le côté atteint et l'état de l'autre rein.

M. De Berne chercha à pratiquer un cathétérisme urétéral. Une méatotomie fut faite, puis des dilatations du canal. Le plus petit cathéter est introduit sous anesthésie générale ; la recherche des orifices urétéraux fut très difficile et l'introduction d'une sonde impossible.

Je commençai par faire pratiquer une azotémie qui donna un résultat favorable ; puis une radiographie des deux reins qui montra : 1° l'existence des deux reins ; 2° l'augmentation de volume marquée du rein droit. Cliniquement d'ailleurs, ce rein était devenu, vers la fin de novembre, perceptible au palper.

Le diagnostic de tuberculose rénale me parut bien probable, et je fis le 12 décembre une lombotomie exploratrice qui me démontra l'existence d'un gros rein bosselé que j'enlevai très simplement. La coupe du rein montra qu'il s'agissait d'une forme ulcéro-caséeuse à foyers multiples. Les suites furent très simples. L'enfant est revenu nous voir dans le service en bon état. Il est parti à la mer.

Obs. III. — Un enfant de six ans, à la suite d'une scarlatine, se met à uriner souvent (quatre ou cinq fois par heure). Ses envies d'uriner sont impérieuses ; il éprouve des douleurs au niveau du méat. Les urines sont troubles. Abondantes. dans le bocal, elles ont, comme dans le cas du précédent malade, une coloration « absinthe » qui est très suspecte. L'examen de laboratoire y révèle du pus, pas de sang, pas de microbes. Mais un examen spécial fait à l'hôpital Necker révèle la présence de bacilles de Koch en abondance.

Au début, la palpation permettait la perception des pôles inférieurs des deux reins, d'égal volume en apparence. La radiographie confirme l'existence de ces deux reins, sans différence de volume. L'enfant, au bout de quelques semaines, se mit à accuser quelques douleurs dans le flanc gauche. L'azotémie était jugée normale par le laboratoire de l'hôpital Necker. Une tentative de cathétérisme même urétral fut suivie d'échec. L'urètre n'était pas d'un calibre suffisant pour admettre le numéro 12.

Le 29 février 1924, je fis une lombotomie gauche qui me révéla l'existence d'un gros rein bosselé que j'enlevai. Suites très simples. La coupe du rein montre une grande quantité d'abcès dans toute l'étendue du rein. L'uretère est peu altéré. Sortie trois semaines après l'intervention.

En somme, le diagnostic précoce ou relativement précoce, à la période où la néphrectomie est réellement une intervention satisfaisante, est possible, si l'on pense au diagnostic de tuberculose rénale, de la juste appréciation de certains signes cliniques : *polyurie de couleur pâle et trouble*, douleurs lombaires, pollakiurie, cystalgie. Ces petits signes doivent immédiatement imposer la recherche très sérieusement pratiquée du bacille de Koch dans les urines. La grosse faute que l'on peut commettre est de négliger cette recherche. C'est aussi grave que de ne pas pratiquer une biopsie du col utérin chez la femme qui présente une ulcération ou une tumeur suspecte de cet organe.

Le diagnostic de la nature de la lésion se base donc sur un bon examen de laboratoire, et toutes les garanties doivent être demandées à celui qui le pratique. J'ai eu à ma disposition le laboratoire de l'hôpital Necker, où le personnel est entraîné à ces recherches. Mais bien des erreurs sont possibles en des mains moins expérimentées. Qu'on emploie des procédés de recherche à résultats rapides, ou l'inoculation au cobaye si lente, il faut arriver à la certitude.

Le diagnostic de tuberculose posé, les difficultés sont encore considérables chez l'enfant, dans le sexe masculin du moins, pour déterminer le côté lésé.

La division des urines par cathétérisme urétéral, qui permet de recueillir l'urine de chaque rein et d'en faire l'analyse, donne chez l'adulte et chez les petites filles des résultats précis. C'est donc la méthode de localisation idéale. L'accord est fait sur ce point. Malheureusement, l'expérience nous a montré qu'elle est pratiquement inutilisable avec les instruments actuels chez l'enfant très jeune du sexe masculin. Nous avons vu que, dans une de nos observations, chez un garçon de quatorze ans et demi, la méatotomie, la dilatation de l'urètre avaient permis le passage du plus petit tube cystoscopique, *sous anesthésie générale*. Mais les orifices urétéraux furent introuvables pour un technicien éprouvé. On peut donc, chez un grand garçon, tenter le cathétérisme, mais ne pas compter sur un succès certain comme chez l'adulte. Au-dessous de huit à dix ans, le cathétérisme semble être très souvent impraticable. Chez l'enfant de six ans qui fait l'objet de notre observation III, l'introduction d'une sonde fine n° 12 fut très difficile, le 13 ne passait pas. Il était impossible de pouvoir introduire un cystoscope.

Comment, dans ces conditions, pouvoir diagnostiquer le côté atteint? Je vais indiquer, d'abord, la conduite que j'ai suivie. *J'ai commencé par faire radiographier les reins de mes malades.*

La radiographie des reins chez l'enfant donne l'image très nette des contours des deux organes, si elle est effectuée avec une bonne technique, sans l'usage de l'insufflation périrénale, c'est-à-dire de la méthode de Carelli. La certitude de l'existence des deux reins est obtenue d'une part, et d'autre part, l'image de chaque rein permet d'en apprécier jusqu'à un certain point l'augmentation de volume. Je n'ai pas pu y apprécier des déformations notables du contour.

Le deuxième examen consiste à étudier l'azotémie : chez mes deux petits malades, elle était normale.

Enfin, l'observation clinique m'a permis des constatations intéressantes dont je devais tenir compte.

Mon malade de quatorze ans et demi souffrait à droite. Le rein gauche n'était pas perceptible; le rein droit, au bout de quelques semaines d'observation, était gros et douloureux. L'enfant de six ans souffrait à gauche. Le pôle inférieur du rein droit était bien perceptible, mais le pôle inférieur du rein gauche, si rarement appréciable chez le sujet normal, était très facile à palper.

Je me suis trouvé conduit, dans ces conditions, à pratiquer chez mes malades une lombotomie exploratrice. Je la fis à droite chez l'enfant de quatorze ans et demi, à gauche chez celui de six ans, c'est-à-dire du côté où je soupçonnais la lésion. Dans les deux cas, l'exploration manuelle du rein, facile chez l'enfant, m'a montré les bosse-

lures caractéristiques et conduit à une néphrectomie du côté où la lombotomie avait été pratiquée.

Je reconnais que les difficultés pourraient être encore plus grandes. Si la lombotomie avait découvert un rein d'aspect normal, pouvant d'ailleurs cacher des lésions discrètes, j'aurais éprouvé un grand embarras. La double lombotomie exploratrice aurait pu être une nécessité. Je ne crois pas que cette exploration bilatérale des deux reins soit très grave chez l'enfant, mais elle pourrait rester négative en cas de lésions très limitées d'un rein. Quant au cathétérisme par cystotomie, je n'en ai aucune expérience. Étant donnée la possibilité de graves incertitudes sur le côté atteint, dans les cas discrets, et pour pouvoir affirmer l'*unilatéralité clinique* des lésions, il faut tendre à perfectionner notre matériel de cathétérisme cystoscopique pour pouvoir pratiquer ce cathétérisme explorateur chez l'enfant. Je suis décidé, pour ma part, à faire, à l'avenir, effort dans ce sens en utilisant les plus petits cystoscopes que je trouverai, en les perfectionnant au besoin.

Il restera à suivre nos opérés, pour bien connaître l'avenir des enfants néphrectomisés pour tuberculose rénale cliniquement unilatérale. Il est possible que les lésions rénales soient souvent bilatérales, discrètes d'un côté, prononcées de l'autre cas.

TRAITEMENT DU PIED BOT VARUS ÉQUIN CONGÉNITAL

PAR

le Dr André TRÈVES

Avant d'entreprendre l'étude du traitement, il est nécessaire de rappeler certains points particuliers.

La *déformation* se compose de trois éléments :

L'adduction, par laquelle le pied a tourné en dedans autour d'un axe vertical. A cette déviation participent surtout l'avant-pied, mais aussi le tarse postérieur et même souvent les os de la jambe, qui présentent alors une torsion de leur extrémité inférieure.

La supination, ou enroulement, ou volutation, par laquelle le pied s'est dévié suivant un axe antéro-postérieur, de manière que la plante tend à regarder en dedans et même en haut.

L'équinisme, par lequel le pied a basculé en avant et en bas, suivant un axe transversal, de sorte que la pointe est abaissée, le talon relevé.

Chez le nouveau-né, les noyaux osseux, en particulier celui de l'astragale, le plus important, sont encore très petits et ne participent pas à la malformation : celle-ci n'intéresse que l'épaisse coque cartilagineuse qui entoure les noyaux osseux. La déformation osseuse vraie apparaît et augmente avec la croissance, dans les pieds bots non traités. Elle devient alors prépondérante.

Les ligaments et les muscles sont rétractés en arrière et en dedans, étirés en avant et en dehors. Ici encore, les déformations ne font que s'aggraver et se fixer au cours des années.

La clef du traitement, c'est l'astragale. Nous le verrons aux diverses étapes de son étude. Cette notion n'est pas absolument classique, non plus que celle-ci : la ténotomie (sauf une exception que nous examinerons) est une mauvaise opération qui entraîne la déchéance musculaire. André Rendu y insiste avec raison dans une analyse de la *Revue d'orthopédie*.

Traitement du pied bot varus équin du nourrisson. — Presque tous les chirurgiens-orthopédistes sont d'accord pour entreprendre le traitement dès les premiers jours après la naissance. Comme il s'agit malgré tout d'un certain choc à faire subir à un organisme fragile, je crois préférable d'attendre que l'enfant ait rattrapé et même dépassé franchement son poids de naissance, qu'il soit bien *parti*. C'est donc vers le quinzième jour que l'on procédera à la réduction. L'anesthésie générale me paraît inutile et peut-être nuisible.

Le traitement comprend deux éléments : la réduction et la contention.

Les manœuvres de réduction sont décrites dans tous les traités classiques, dans tous les articles parus depuis des années : nous n'y reviendrons donc pas. Observons simplement que les auteurs s'accordent en général sur la nécessité de s'attaquer d'abord à l'adduction (dont la réduction est la moins laborieuse) et à la supination (beaucoup plus difficile), et de réserver pour la fin de la séance, ou même beaucoup plus tard, la correction de l'équinisme, sous peine d'obtenir une fausse réduction portant seulement sur l'avant-pied. Majnoni d'Intignano a particulièrement bien décrit et figuré les différents temps et les difficultés de la réduction dans la *Revue d'orthopédie* (septembre 1923).

Il faut obtenir une hypercorrection de la déviation, c'est-à-dire une position telle que le pied puisse être maintenu en flexion dépassant l'angle droit et en abduction.

Les moyens de contention utilisés se divisent en trois groupes :

1° L'appareil plâtré : il est inamovible et ne permet pas le massage et la mobilisation, indispensables jusqu'à la stabilité définitive de l'hypercorrection ; il est impossible à surveiller, provoque des escarres souvent graves, et se ramollit au contact de l'urine.

2° La plaquette de Saint-Germain, plus ou moins modifiée suivant les auteurs. Elle se compose d'une semelle métallique reproduisant la forme de la plante après correction, et d'une tige verticale latérale que l'on fixe par un bandage.

Elle présente l'inconvénient de n'être applicable qu'une fois l'hypercorrection obtenue, ce qui est souvent impossible *d'emblée*. De plus, si bien adaptée qu'elle soit, elle ne peut empêcher la fuite du talon sur lequel on n'a pas de prise, surtout dans les pieds gras et courts, et son retour en mauvaise position dans l'appareil même.

Il faut avoir examiné de près des pieds bots de nouveau-nés pour se rendre compte de la difficulté d'agir sur le calcanéum, atrophié, recouvert de parties molles épaisses, avec le sillon transversal profond qui existe constamment à la face postérieure du talon.

3° Les bandages, plus ou moins dérivés de la méthode de Finck. Nous ne pouvons les citer :

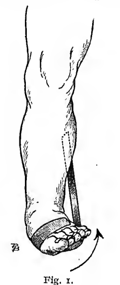


Fig. 1.

ils sont trop ! Leur application est difficile, compliquée, demande une surveillance étroite. Ils exigent la présence constante du spécialiste et ne peuvent guère être abandonnés aux parents. Enfin, eux aussi, ils ne permettent qu'une prise insuffisante du tarse postérieur.

Tous ces inconvénients m'ont amené à abandonner ces méthodes et adopter définitivement la contention par le leucoplaste.

Le procédé avait été essayé avec le diachylon, mais il était mal toléré par la peau des jeunes enfants. C'est Frœlich (de Nancy) qui, je crois, le premier en France, a fait une application bien étudiée du leucoplaste. J'ai apporté à sa méthode des modifications qui me paraissent indispensables pour obtenir une réussite définitive.

On prépare quatre bandes de leucoplaste de longueur variable, larges de 2 centimètres environ.

La correction de la déformation obtenue, *dans la mesure du possible*, la première bande est placée de la manière suivante (fig. 1) : partant du bord externe de l'avant-pied, elle croise sa face dorsale en arrière de la base des orteils, contourne le bord interne, s'applique à la face plantaire au niveau des têtes métatarsiennes et vient se fixer contre la face externe de la jambe



Fig. 2.

jusqu'en arrière de la tête du péroné. Comme von Œttingen, comme Frœlich, je la faisais passer au début au-dessus du genou fléchi. J'ai abandonné cette manière de faire, qui entraîne souvent une incurvation des os de la jambe et n'ajoute rien à la correction. Cette première bande remédie surtout à la déviation de l'avant-pied, à l'adduction en particulier.

La seconde bande (fig. 2) part immédiatement au-dessous de la pointe de la malléole interne, contourne le calcanéum en dedans, puis en bas, remonte sur la face externe de la jambe et vient se terminer en avant de l'extrémité de la première bande. L'application de cette seconde bande me paraît capitale : c'est elle qui maintient la correc-

tion de tout l'arrière-pied ; elle agit fortement sur l'astragale par l'intermédiaire du calcanéum. Elle corrige puissamment la supination.

La troisième bande (fig. 3) est placée en étrier

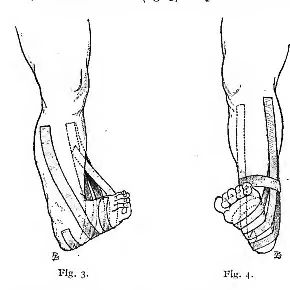


Fig. 3. Fig. 4.

plantaire entre les deux précédentes. Ses chefs latéraux fortement relevés, surtout l'externe, combattent l'équinisme, mais complètent aussi l'action des précédentes. Ils se fixent sur les faces externe et interne de la jambe.

Enfin, une quatrième bande (fig. 4) solidarise les trois précédentes en entourant le quart inférieur de la jambe.

Les avantages de cette méthode sont multiples :

1° Dans les pieds bots difficiles (certains parlent d'irréductibilité d'emblée : je n'en ai jamais vu), elle permet, si la correction n'a pu être acquis dès la première séance, d'y parvenir peu à peu. L'appareil fixe chaque fois le progrès obtenu, et de jour en jour le résultat se perfectionne. Tel astragale, dont on ne pouvait réduire dès l'abord les saillies, et surtout le tubercule externe, dans la mortaise tibio-péronière, y entre peu à peu. Telle rétraction du tendon d'Achille, qui paraissait invincible, cède progressivement. Tous les éléments de la déformation sont corrigés : il ne peut se produire de fuite. Je n'en excepte pas la torsion des os de la jambe, souvent signalée.

2° C'est un procédé de douceur, relativement aux autres. Sans doute, on ne peut éviter l'œdème du pied dans les premiers temps ; mais on ne risque ni le décollement des épiphyses jambières inférieures, ni les déchirures de la peau.

3° L'application de l'appareil est d'une extrême facilité, et le médecin non spécialiste, ou même les parents, peuvent s'en charger au bout de peu de temps, la surveillance du chirurgien pouvant être espacée peu à peu.

Lorsque la réduction a été facile et complète du premier coup, l'appareil peut rester en place deux jours et être renouvelé tous les deux ou trois jours. Dans le cas contraire, et jusqu'à l'obtention de l'hypercorrection, il vaut mieux manipuler et réappareiller le pied chaque jour.

Le décollement des bandes s'effectue très aisément. On le facilite encore avec un petit tampon d'ouate imbibé d'éther ; *jamais* je n'ai vu de lésion cutanée par le leucoplaste.

Souvent, dans les premiers temps, lorsque le pied est œdématié et que les bandes tirent fortement pour maintenir la correction, il se produit, aux points de plus grande pression, de petites coupures de l'épiderme *sur le bord* de la première bande. Il suffit de la déplacer un peu la fois suivante en laissant à l'air ou au contraire en recouvrant complètement la petite excoriation. Dans ce dernier cas, on applique sur la coupure cutanée un tout petit morceau de compresse de gaze stérilisée enduite de lanoline au peroxyde de zinc (1) et on recouvre avec la bande de leucoplaste. La cicatrisation est complète le lendemain.

Il peut arriver, chez des nouveau-nés à pied très gras, œdématié, de réduction difficile, à peau particulièrement fine, que l'on soit obligé de supprimer le bandage pendant un jour ou deux. Cela m'est arrivé une fois et ne présente aucun inconvénient pour le résultat final.

Jusqu'à quel âge la méthode peut-elle être entreprise? — Certainement jusque vers la fin de la première année. Il faut quelques mois pour obtenir un résultat qu'on puisse espérer définitif. Le traitement doit être terminé au plus tard à dix-huit mois, d'autant que, comme le dit très justement Frœlich, c'est la marche qui termine la guérison.

A partir de six mois, l'anesthésie générale est nécessaire, pour pouvoir agir avec plus de vigueur à la première séance. Quelques gouttes de chloroforme suffisent : elles sont toujours très bien supportées.

Je ne remplace *jamais* les bandes de leucoplaste par les tractions élastiques. Elles ne font qu'accroître la tonicité des muscles dont on voudrait au contraire obtenir le relâchement et l'allongement : ils luttent constamment contre la force élastique qui leur est opposée.

Je ne sectionne *jamais* le tendon d'Achille, même dans ces réductions un peu tardives :

(1) Voy. *Bulletin médical*, 1921, n° 10, p. 195.

l'opération est inutile ; elle peut être nuisible, et les bandes adhésives ont une action si puissante et si continue, qu'il est rare que l'équinisme ne finisse par céder.

Combien de temps l'enfant doit-il conserver le bandage? — Nous l'avons vu, dans les premiers temps, suivant la plus ou moins grande difficulté de maintien et d'hypercorrection, l'appareil sera changé tous les jours, ou tous les deux ou trois jours, pour permettre le massage et la progression de la réduction. Au bout d'un temps variable, de deux à six mois suivant les cas, le pied conserve de lui-même la flexion-abduction. On ne se bornera plus alors à espacer les changements d'appareil. On placera la première bande seule, et quelquefois même on pourra laisser le pied libre de temps en temps. Mais la surveillance devra rester constante et la bande sera remise quelquefois, jusqu'à ce que l'enfant commence à marcher.

A partir de ce moment, on remplacera le leucoplaste par une petite gouttière plâtrée nocturne, maintenant l'hypercorrection, ou mieux par un celluloïd ou un petit appareil en ébonite à abduction et torsion réglables (fig. 5).

L'enfant portera le jour une bottine à tige assez haute, avec contreforts, avec semelle et large talon surélevés en dehors. Lorsqu'il existe une tendance à la reproduction de l'adduction (c'est la forme de récidive la plus fréquente), on adaptera à la chaussure un petit appareil réglable, du modèle ci-contre (fig. 6), qui ramène le pied en dehors.

Ce n'est qu'au bout de deux ou trois ans que l'on peut laisser à l'enfant la liberté complète de son pied. Encore la surveillance doit-elle être prolongée bien au delà et les moyens de correction douce repris à la moindre trace de récidive. Celle-ci peut se produire très tardivement, surtout lors des poussées de croissance.

Traitement du pied bot varus équin de un à trois ans. — Certains enfants sont présentés pour la première fois après la première année. D'autres ont subi un traitement insuffisant. D'autres récidivent.

Entre un et trois ans, la déformation *osseuse* est en général assez peu marquée pour qu'on puisse éviter de toucher aux os.

Mais, à ce moment, la rétraction du tendon d'Achille est trop forte pour céder aux moyens de douceur.

Il est donc nécessaire de remédier opératoirement à cette rétraction.

La plupart des auteurs pratiquent encore la ténotomie sous-cutanée précoce, dès les premiers mois après la naissance. Avec Fiske, qui rapporte l'opinion de la plupart des orthopédistes américains, avec Majnoni d'Intignano, etc., je suis tout à fait hostile à cette pratique, la correction de l'équinisme pouvant parfaitement être obtenue par le bandage de leucoplaste. D'ailleurs, la

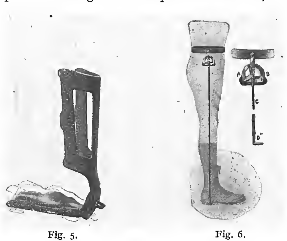


Fig. 5. Fig. 6.

ténotomie précoce n'empêche pas ses partisans d'être obligés de continuer un traitement sévère jusqu'à l'âge de la marche.

C'est à cet âge que la ténotomie sous-cutanée me paraît seulement indiquée. Elle sera pratiquée un peu haute, suivant la technique de Jalaguier, et complétée à la main. Elle ne me semble pas présenter d'inconvénient à ce moment, la reconstitution du tendon se faisant rapidement dans sa gaine, et ses deux bouts n'étant pas très éloignés l'un de l'autre.

On profite de l'anesthésie générale pour pratiquer le redressement forcé, en une ou plusieurs étapes. L'appareil plâtré que l'on doit appliquer ensuite a causé bien des déboires et il suffit de lire les recommandations des auteurs pour s'en convaincre. Or les fenêtres, les plâtres à attelles, etc., préconisés, n'évitent pas toujours les escarres sur un pied forcément œdématié à la suite des manipulations vigoureuses qu'il a subies.

Voilà pourquoi, après la réduction, j'applique un appareil plâtré composé de deux larges colliers entourant l'un l'avant-pied, l'autre le tiers inférieur de la jambe, et réunis en avant par une anse également en plâtre (fig. 7). Cet appareil, maintenant parfaitement l'hypercorrection, évite toute compression du pied et évite les escarres.

Le redressement forcé reste possible pendant un temps variable. A l'étranger, en Allemagne, en Belgique par exemple, on l'emploie très tard, mais en remplaçant la main du chirurgien par des tarsoclastes. Nous répugnons à cette pratique

en France, et les accidents relatés récemment par Van Neck ne font que renforcer notre opinion à ce sujet. Pour ma part, je n'ai pas pu pousser l'emploi de la méthode au delà de la troisième année.

Mais dès l'âge de deux ans, je n'emploie plus la ténotomie du tendon d'Achille. Déjà en 1908, Guacero insistait sur la dégénérescence fibro-adipeuse qui suit ce genre d'opérations. Plusieurs auteurs ont montré récemment encore les inconvénients de la ténotomie en général. L'allongement opératoire en *Z* du tendon d'Achille, avec repérage préalable de sa gaine et reconstitution soignée de cette gaine par un surjet de fin catgut, est une excellente opération qui m'a toujours donné des résultats parfaits.

Après le redressement forcé, le plâtre devra être conservé six semaines, pour permettre au pied de garder mieux sa position. Avec le genre d'appareil plâtré que j'emploie, on peut enlever les fils sans bouger le pied.

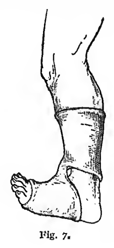


Fig. 7.

L'enfant sera remis ensuite immédiatement à la marche, avec une chaussure appropriée, et on conservera la petite gouttière de nuit, comme nous l'avons dit plus haut.

Traitement du pied bot varus équin congénital chez l'enfant plus âgé et chez l'adulte. — A partir du moment où la réduction manuelle est impossible, d'innombrables opérations ont été proposées · par les unes on agit sur les ligaments et les tendons rétractés que l'on sectionne (Nové-Josserand, Anzoletti, Blundell-Bankart, etc.), par les autres sur les os du tarse.

L'opération de Phelps-Kirmisson, qui agissait sur le bord interne du pied, est abandonnée à de rares exceptions près (Pinto-Portella).

La grande majorité des auteurs agissent sur la partie exubérante du squelette. Ogston, Mencière, etc., pratiquent l'évidement à ciel ouvert u sous-cutané des os du tarse jusqu'à huit ans. Cette dernière pratique a donné des récidives à beaucoup de chirurgiens.

Après huit ans, c'est la tarsectomie cunéiforme externe, généralement avec ablation complète de l'astragale, qui a la faveur du plus grand nombre.

Ombrédanne préconise l'opération d'Albee, qui enlève un coin osseux en dehors et le replace en dedans, après avoir fait bâiller l'interligne médio-tarsien rétracté, comme dans le Phelps. Cette opération n'est pas nouvelle, ayant été proposée par Wilms (d'Heidelberg) en 1913. Dès 1893, d'ailleurs, Willems, au Congrès de chirurgie, relatait une opération de greffe prise à l'avant-bras et interposée dans un Phelps. Je n'ai pas l'expérience de cette intervention, mais elle a l'inconvénient d'être compliquée et de laisser deux grandes cicatrices à sa suite.

Pour ma part, je reste fidèle à l'astragalectomie dans l'immense majorité des cas.

C'est l'astragale qui constitue la clef de voûte du traitement, comme il est la clef de voûte du pied. C'est cet os, hypertrophié en avant et en dehors, ayant perdu droit de domicile, qui s'oppose à la réduction, aussi bien à celle de l'équinisme qu'à celle du varus, grâce à la déviation en dedans de toute sa partie antérieure. L'importance du rôle de l'astragale est mise en évidence dans des articles comme ceux de Tsing-Yu, de Majnoni d'Intignano. Mais ce dernier borne son étude au pied bot du nourrisson.

Jusqu'à huit ans, je pratique l'ablation du noyau osseux de l'astragale et je complète la correction par le redressement manuel, devenu désormais très facile, après allongement du tendon d'Achille.

Contrairement, en effet, à ce qu'on écrit ordinairement, l'ablation du noyau osseux astragalien m'a toujours permis de corriger complètement le varus, en y adjoignant quelquefois la section sous-cutanée de l'aponévrose plantaire rétractée, mais elle ne remédiait jamais suffisamment à la rétraction du tendon d'Achille.

Le cartilage périosseux régénère plus ou moins complètement un astragale osseux, pendant l'immobilisation dans le plâtre à anse que j'ai décrit plus haut, immobilisation qui sera d'au moins six semaines. Voici un exemple radiographique de cette régénération (fig. 8) chez une fillette de six ans, représentée avant et après l'intervention (fig. 9 et 10).

Après huit ans, je procède à l'astragalectomie vraie, avec allongement du tendon d'Achille rétracté, et quelquefois aponévrotomie plantaire.

Au début de ma pratique, je la considérais comme



Fig. 8.

un premier temps de la tarsectomie. A ma grande



Fig. 9.

surprise, elle m'a toujours suffi et m'a permis de compléter le redressement à la main.

Je l'ai employée même chez l'adulte. Voici les photographies des pieds d'un homme de quarante-sept ans, chez lequel un rhumatisme déformant avait aggravé à tel point une lésion congénitale légère, qu'il ne pouvait plus poser ses pieds à



Fig. 10.

terre depuis cinq ans. D'accord avec mon ami

Mathieu-Pierre Weil, qui me l'avait confié, j'ai pratiqué successivement aux deux pieds l'astragalectomie, avec allongement du tendon d'Achille et aponévrotomie plantaire. A gauche seulement, j'ai dû réséquer une petite saillie de l'angle supéro-externe du calcanéum (fig. 11 et 12).

Je n'ai jamais eu besoin de pratiquer l'ostéotomie des os de la jambe, préconisée par Pürckhauer pour remédier à leur torsion (1).



Fig. 11.



Fig. 12.

(1) **Bibliographie.** — ANZOLETTI, *Arch. di ortop.*, 1921, fasc. I.

BLUNDELL-BANKART, *Brit. med. Journ.*, 1922, p. 1115.

FRŒLICH, *Rev. d'orthop.*, 1912, p. 116. — *Congrès allemand d'orthop.* d'avril 1912, *in Rev. d'orth.* 1913, p. 383.

FINK, *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1904, t. XIII, p. 386.

FISKE, *The Journ. of orthop. surg.*, t. III, 1921.

GUACCERO, *Arch. di ortop*, 5 juin, 1908.

LEHR, *Zeitschr. f. orthop. Chir.*, 1908, t. XX, p. 155.

LAMY, Thèse Paris, 1910.

ID., *Congr. de chir.*, 1913, p. 1129. Discuss. : MENCIÈRE.

ID., *L'Hôpital*, déc. 1921, n° 60, p. 1152.

LAUENSTEIN, *Centralbl. f. Chir.*, 1903, 39, p. 1058.

MAJNONI D'INTIGNANO, *Rev. d'orth.*, 1922, p. 148.

ID., *Rev. d'orth.*, 1923, p. 419.

MENCIÈRE, *Congr. de chir.*, 1908, p. 974.

NOVÉ-JOSSERAND et RENDU, *Rev. d'orth.*, 1909.

ID., *Lyon chir.*, 1912, p. 120.

NOVÉ-JOSSERAND, *in* BIDAULT, Thèse Lyon, 1921.

ID., *in* BLONDEL, Thèse Lyon, déc. 1910.

ID., *in* L. MICHEL, *Rev. d'orth.*, 1922, p. 65.

ID., *in* VOUREXAKIS, Thèse Lyon, 20 nov. 1923.

OGSTON, *Brit. med. Journ.*, 1902, p. 1524.

VON ŒTTINGEN, *Berlin. klin. Wochenschr.*, 1902.

OMBRÉDANNE, *Bull. de la Soc de pédiatrie*, 1922, p. 245.

PINTO-PORTELLA, *Rev. d'orth.*, 1914, p. 327.

PURCKHAUER, *Münchn. med. Wochenschr.*, 1911, p. 571.

SAVARIAUD, *Presse méd.*, 1912, p. 739.

TSING-YU, *Arch. f. orth. u. Unfall Chir.*, t. XXI, 1er oct. 1922.

L. UTGENANNT, *Zeitschr. f. orth. Chir.*, t. XLI, 3 avril 1921.

VERSEPUECH, Thèse Paris, 1910.

VAN NECK, *Arch. franco-belges de chir.*, mars 1924, p. 246.

WILLEMS, *Arch. internat. de chir.*, 1914, p. 369.

WILLMS (Heidelberg), *Deutsche med. Wochenschrz*, 29 mai 1913.

ZANDER (Heidelberg), *Zeitschr. f. orth. Chir.*, 1912, p. 172.

CONSIDÉRATIONS SUR LE SYNDROME DE KUMMEL-VERNEUIL

PAR
le Dr Carle RŒDERER

« La spondylite traumatique, dit quelque part M. Frœlich (1), est un accident de travail fréquent, mais souvent méconnu, au grand détriment du blessé et au grand détriment aussi de ceux qui en portent la responsabilité. »

Des faits récents nous ont prouvé qu'il n'est pas mauvais de rafraîchir la mémoire de tout un chacun, en des matières que l'on croit du domaine classique, et qu'il peut être excellent aussi de repasser au crible de notre personnel contrôle des notions acceptées jadis sur la foi des vieux maîtres.

Nous sommes remonté aux sources : *Qu'est-ce exactement que le syndrome de Kummel-Verneuil? Mérite-t-il de demeurer? N'est-il pas qu'une modalité dans les fractures du rachis?*

Ce syndrome, décrit pour la première fois par Kummel (2) sous le nom de *spondylitis traumatica*, était quelques mois après réinventé par Verneuil et Forestier (3).

Il « présente une physionomie clinique très nette », écrivaient en 1911 MM. Imbert et Vial dans un article de la *Presse médicale* qui fut alors très remarqué (4).

Son évolution se divise en trois périodes que Kummel semble avoir tracées nettement le premier :

Première période. — Consécutive à l'accident ; celui-ci est habituellement léger ; c'est souvent une simple entorse ; il n'existe pas de déviations vertébrales. Le malade souffre pourtant quelques jours, se met au lit, puis tout s'arrange, il se lève et reprend ses occupations. Durée : quelques jours.

Deuxième période. — Latente. Les lésions se constituent probablement, mais le blessé ne s'en doute pas. Il a repris sa profession. Durée : quelques semaines à quelques mois.

Troisième période. — Les douleurs reparaissent, l'incapacité ouvrière s'accentue, le blessé consulte un médecin qui constate une gibbosité généralement très évidente.

Bien avant Kummel et Verneuil, des observations de cette nature avaient été publiées. Mauclaire et Burnier, qui consacrèrent à la maladie de Kummel-Verneuil un mémoire fort documenté dans les *Archives générales de chirurgie*, en mars 1912 (5), rappellent que sous le nom de fractures vertébrales à évolution tardive, des exemples analogues avaient été cités par Bonnet (1857), Sarrazin (1859) et dans les thèses de Douillet (1868), Bourdon (1885), Ménard (1889). Schede, devant la Société de chirurgie allemande en 1881, avait défini les phénomènes qui nous intéressent, affirmant qu'un certain temps après certaines fractures rachidiennes, il peut se produire « un ramollissement anormal de la substance osseuse des vertèbres avec tendance à la déformation ».

C'est de deux mois à un an après la chute qu'éclatent les phénomènes douloureux. D'autres fois, le malade n'avait cessé de souffrir quelque peu. Quant à la gibbosité, elle accompagne ou suit l'apparition des douleurs. Elle est plus ou moins considérable, le plus souvent assez étendue, et on remarque sur la cyphose arrondie une gibbosité plus marquée et parfois aiguë. La percussion et la palpation des vertèbres à ce niveau sont parfois l'occasion de douleurs, d'autres fois n'en révèlent aucune.

Cette gibbosité, comme dans la première observation de Mauclaire et Burnier, peut se montrer seule et il n'existe ni troubles de la sensibilité, ni de la motricité, ni des sphincters.

En général, il y a relativité manifeste entre la violence du choc et la précocité de l'apparition des symptômes. Si l'accident a été grave, le *frei Intervall*, l'espace mort des Allemands, est de courte durée

Après les publications retentissantes de Kummel et de Verneuil, nombreux furent les chirurgiens qui se mirent à publier des observations de déformations vertébrales traumatiques tardives.

Nous avons relu dans quelques thèses et travaux (6) un grand nombre de ces observations. Quelques-unes sont bien peu concluantes.

Certaines révèlent des fractures immédiates avec leurs séquelles douloureuses, normales en cas de guérison. Nous avons même lu le rapport d'un cas de luxation probable. D'autres notent un tel écart entre le trauma et le début de la cyphose (huit ans, cas de Stoffel) qu'il est permis de ne plus voir de relations de cause à effet entre la chute et la déformation.

(1) FRŒLICH, *Bulletin chirurgical des accidents du travail.*

(2) KUMMEL, *Verhandlung der deut. Natur. f. u. Aertze* 1891, p. 282, et Uber die traumat. Erkrank der Wirbelsaule (*Deut. med. Woch.*, n° 11, p. 180).

(3) VERNEUIL, Fracture de la colonne vertébrale par cause musculaire longtemps méconnue et révélée par l'apparition de douleurs névralgiques en ceinture et d'une gibbosité tardive (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 1892, XXVIII, p. 496).

(4) IMBERT et VIAL, La spondylite traumatique. Maladie de Kummel-Verneuil (*Presse médicale*, 5 juillet 1911).

(5) MAUCLAIRE et BURNIER, Déformation vertébrale traumatique tardive (*Arch. gén. de chirurgie*, mars 1912).

(6) CHAPPAT, Contribution à l'étude de la spondylite traumatique. Thèse de Nancy, 1904-1905.

Mais, *ce déblaiement opéré*, on se trouve en face d'un grand nombre de cas, presque calqués les uns sur les autres et constituant un tel tableau qu'on ne saurait se refuser d'y voir une entité clinique, dans laquelle se réfugie sans doute plus d'une de ces suites de fractures qu'on enfermait avec Brodier dans les « pseudo-fractures de la colonne vertébrale », ou avec Eriscen dans le Railwayspine ou même avec Lannelongue et Janet dans les déformations hystériques.

Pour notre part, nous avons eu l'occasion d'observer au cours de la guerre et depuis, dans notre clientèle, quelques cas de maladie de Kummel. Il s'agissait d'une fille de seize ans, de deux jeunes hommes de dix-huit, d'un adulte de vingt-cinq, d'une femme de quarante-cinq ans et d'une vieille femme.

La réalité de ces faits ne pouvant être mise en doute, comment peut-on les interpréter?

Mais d'abord, quelles ont été les hypothèses proposées?

1° **En Allemagne, on a, en général, nié la fracture.** Il s'agissait simplement d'une dislocation trabéculaire suivie d'une décalcification. Quelques rares autopsies ou biopsies de Weigel (1), de von Ley (2), de Rumpel (3), de Gravitz (4) semblent avoir montré des lésions d'ostéite raréfiante sans fracture. Aussi Gayet et Bonnet, dans la *Revue de chirurgie* de 1901, font-ils de la maladie de Kummel-Verneuil une ostéomalacie localisée. Certains, comme Mauclaire et Burnier, les rapprochent de faits analogues qu'ils auraient constatés en d'autres points du squelette, et que Destot aussi a vus se produire dans des traumatismes ayant intéressé le calcanéum. S'agit-il, alors, simplement de troubles nerveux? C'est fort improbable en ce qui concerne les vertèbres, puisque le territoire innervé par les nerfs issus de la région traumatisée ne répond pas à cette région même, mais est situé à un niveau inférieur.

Faut-il admettre l'explication de Mickulicz pour qui le traumatisme a déterminé un hématome extra et intradural, lequel entraîne des troubles trophiques par compression des racines? Mais là encore le territoire affecté ne devrait pas répondre à la région traumatisée.

2° **Plus généralement la fracture a été admise** et Kummel, qui avait d'abord écarté cette hypothèse, s'y est rallié par la suite. La radiographie de cas récents semble confirmer, dans l'ensemble, cette manière de voir. Sans doute, ce n'est pas une fracture à grand fracas, mais simplement une fracture longitudinale d'un corps ou même une fissure (Chipault-Grisel) (5). Dans ce cas, le mécanisme de la déformation serait assez facile à élucider, la structure de la vertèbre n'étant guère troublée, les ligaments étant en place ; il n'y aurait, en somme, aucune modification extérieure immédiate, mais sous l'influence du poids, de la fatigue, lors de la reprise de la position debout, les ligaments se laisseraient distendre en même temps qu'un tassement s'opérerait dans l'os ; on assisterait, en somme, aux désordres habituels dans les consolidations incomplètes, cas banal, disent Wagner et Stölper, et dont les fractures nous fournissent maints exemples. Le cas de Henle est particulièrement instructif à cet égard. Tandis qu'il n'y avait aucun signe de fracture vertébrale, on trouva chez un malade mort d'occlusion intestinale des fissures longitudinales et obliques de la troisième vertèbre dorsale.

Il est certain qu'un cas que nous présentions récemment à la Société des chirurgiens de Paris peut rentrer dans cette catégorie.

Mais d'autres cas ne sont pas aussi faciles à élucider. De bonnes radios ne montrent aucune fissure et la description de Verneuil en 1892 renferme peut-être la vérité : « Il n'y a pas fracture ordinaire, mais simplement une attrition du tissu spongieux d'un corps vertébral laissant à la tige rachidienne sa rectitude et sa forme générale. On sait qu'ensuite ce tissu peut être le siège d'une ostéite condensante ou aussi disparaître molécule par molécule comme par une sorte d'absorption. » De fait, certaines radios de notre collection (6) montrent une condensation bien nette ; d'autres montrent des phénomènes de raréfaction osseuse. Ce sont là, peut-être, deux phases successives ; la décalcification précédant une reconstitution de défense.

Une observation de Brodnitz (7) offre à ce point de vue un haut intérêt. Huit semaines après l'accident, on ne remarquait rien d'anormal à la radiographie et quatre mois après on notait que la première et la deuxième lombaire présentaient un aplatissement et une apparence de fusionnement. Dans trois de nos cas, on ne voit de fractures ni sur la radiographie de face, ni sur celle de profil.

Un auteur danois, Christen Langen, de Copenhague (8), qui a fait des recherches sur la résistance

(1) WEIGEL, Spondylite traumatique (*München. med. Wochensch.*, 1902, n° 22, p. 945).

(2) VON LEY, Ein Fall von traum. Erkrankung des Darmbeins (*Deut. med. Woch.*, 1899, p. 27).

(3 et 4) Cités par MAUCLAIRE et BURNIER.

(5) GRISEL, Déformation post-traumatique (*Revue d'orthopédie*, 1907).

(6) RŒDERER, *Paris chirurgical*, février 1924.

(7) BRODNITZ, Die Kummelsche Wirbelerkrankung (*Zeitschrift für ort. Chir.*, 1904).

(8) CHRISTEN LANGEN, *Zeitschrift f. orth. Chirurg.*, 1910.

à l'écrasement des vertèbres, à l'aide d'un appareil spécial, a eu l'occasion d'examiner à ce point de vue le rachis d'un jeune homme de vingt-deux ans mort à la suite d'une chute du cinquième étage, et de constater que la dixième vertèbre dorsale qui (la coupe le prouva ensuite) n'était le siège d'aucune fracture, était extrêmement malléable. Il conclut, rapprochant d'ailleurs (abusivement peut-être) ces faits de ce qui se passe pour le métal, qu'un trauma peut, par commotion moléculaire, modifier les conditions de résistance d'un bloc osseux, même sans fracture visible.

Quelle que soit, d'ailleurs, la nature des troubles inscrits à l'étiologie de la maladie de Kummel et que les faits de la guerre, contrairement à ce qu'on aurait pu penser, n'ont point réussi à élucider, un autre ordre de phénomènes a été observé qui vient compliquer l'histoire obscure des traumatismes vertébraux.

M. Cluzet a décrit (1) des images radiographiques qui montrent des malformations osseuses, vraies spondylites tardives, plus ou moins éloignées du point traumatisé (A rapprocher d'un cas de Maingot).

Quant à nous, notre attention a été attirée par *un fait d'une tout autre nature* et relatif à la *malléabilité des vertèbres anomaliques*. Une femme de quarante ans, lourde, ayant fait sur les ischions une chute d'une assez faible hauteur, présenta les symptômes de la maladie de Kummel, dans la région lombaire. Or sa cinquième vertèbre lombaire et sa première sacrée étaient notablement anomaliques.

Nous nous sommes posé dans le *Paris chirurgical* de février une autre question. Elle vient naturellement à l'esprit quand on parcourt les observations de syndrome de Kummel-Verneuil. *Un grand nombre relèvent, en outre de la cyphose, une scoliose concomitante.* Ainsi en est-il dans la radiographie qui accompagne l'observation II de Mauclaire et Burnier, dans le cas X de Schulz, dans le cas III de Wagner, dans le cas de Markus.

Parfois même, c'est la scoliose seule qui est signalée comme dans le cas de Wœrner (grosse scoliose à deux courbures), dans le cas XI de Schulz, dans le cas III de Frœlich (thèse de Chappat) (avec légère saillie de la douzième vertèbre dorsale)

Dans quelle mesure donc un traumatisme latéral, survenant dans des conditions déterminées chez l'enfant, ne produirait-il pas un tassement latéral donnant lieu ultérieurement à la production d'une scoliose?

Le seul auteur qui se soit occupé de la question, Nils Silfverskiold (2), conclut par l'affirmative. Il est de fait, disions-nous dans un article, que « beaucoup de parents, pour expliquer la scoliose du jeune âge chez leur enfant qui n'est ni rachitique, ni atteint d'une anomalie vertébrale, relatent une chute. On hausse les épaules, car cette étiologie de la scoliose n'est point admise. Mais pourquoi la repousserions-nous? » La jeune fille de seize ans chez qui nous avons suivi l'évolution d'un syndrome de Kummel-Verneuil il y a deux ans, est actuellement nettement scoliotique. Il y a scoliose accompagnant la cyphose chez un mutilé de guerre — traumatisé — et également chez un de nos deux jeunes hommes de dix-huit ans.

Nous voudrions encore attirer l'attention sur un autre point, sur *la longue durée des phénomènes douloureux dans quelques-uns de ces cas*. Les traumatisés rachidiens demeurent très souvent des débiles de la colonne vertébrale. Vingt ans après une chute, quatre ans et dix ans après des arrachements des apophyses transverses, des malades étudiés par nous continuent à se plaindre de la région atteinte et ne peuvent qu'avec grands efforts pratiquer des professions exigeant la position debout. Il demeure une impotence dont on doit faire état dans les évaluations de capacité du travail, certaines douleurs ne s'atténuant pas avec la consolidation définitive des lésions.

(1) CLUZET, Sur les spondylites traumatiques (*Paris médical*, 1918).

(2) NILS SILFVERSKIOLD, Sur la scoliose traumatique (*Arch. für. orthop. Chir.*, 1920, p. 562).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Le virus herpétique dans le sang.

BOSTAI et BUSACCA (*Gazetta degli ospedali et delle cliniche*, 20 janvier 1924) rapportent qu'avec la méthode de concentration du sérum sous cloche pneumatique jusqu'à réduction au vingtième on peut facilement démontrer la présence du virus herpétique non seulement au cours de l'affection en activité, mais encore entre deux poussées d'un herpès récidivant. La possibilité d'une infection herpétique latente peut expliquer, selon les auteurs, les manifestations herpétiques consécutives à des injections hétérogènes et le défaut apparent d'immunité chez l'homme, par opposition à ce qui a lieu chez les animaux; il ne s'agit pas en effet d'absence d'immunisation, mais de persistance de la maladie. De même s'expliquerait la présence de virus herpétique dans quelques cas d'encéphalite et d'herpès zoster dont l'étiologie ne doit pas être confondue avec celle de l'herpès fébrile.

CARREGA.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS
SUR LA RÉACTION DE WASSERMANN
ET CRITIQUE DE SA RÉACTIVATION PAR L'INJECTION PROVOCATRICE DE SALVARSAN

PAR

le Dr RUDOLF KREFTING (Christiania).

Dans le compte rendu du IIe Congrès des dermatologistes de langue française, à Strasbourg, en juillet 1923, M. L. Queyrat, dans son rapport sur la conduite du traitement d'une syphilis à la période préhumorale, appelle l'attention sur l'importance de frapper vite et fort, de frapper assez longtemps à l'aide d'un bon tréponémicide, et il est d'avis que la meilleure préparation arsenicale est le 606. Au début de sa publication, Queyrat fait très aimablement mention de mon travail sur *le traitement de la syphilis par le salvarsan exclusivement*, où j'émets l'avis que le 606 est la préparation arsenicale la plus active et soutiens la même opinion que lui. Il cite mes 169 cas traités pendant cette période (spirochète positif et réaction de Wassermann négative) et dit que je n'emploie que le salvarsan à hautes doses de 0gr,50 à 0gr,60 pour les hommes de poids normal, de 0gr,40 pour les hommes d'une constitution relativement faible, de 0gr,30 à 0gr,40 pour les femmes, et que je n'ai jamais observé de cas de mort.

Discussion de la réactivation. — Queyrat termine en regrettant que je n'aie pratiqué *ni la réactivation ni la ponction lombaire.* Je réponds que si je ne pratique pas la réactivation, c'est que *je n'ai jamais cru à la justification de cette méthode de contrôle.* Déjà dans mon traité de 1913, j'ai écrit ce qui suit : « Afin de contrôler si, après le traitement, il s'est produit une véritable guérison, Gennerich et Milian ont cru, en pratiquant l'injection de salvarsan, dite provocatrice ou réactivante, pouvoir démontrer s'il existe ou non un reste de virus. D'après leur théorie on suppose qu'un certain nombre de spirochètes insuffisants comme tels à déclencher une réaction de Wassermann positive, sont amenés à se dissoudre à l'aide d'une nouvelle injection de salvarsan*:* Le virus mis de cette manière en liberté suffirait à provoquer, dans l'espace de dix à quinze jours, une réaction passagère. La réactivation de la séro-réaction de Wassermann, produite de la manière dite provocatrice, serait une preuve que la maladie n'est pas complètement guérie. Gennerich et Milian ont examiné de cette façon un certain nombre de leurs malades, et ils ont pu constater une guérison complète dans un grand nombre de cas. Cette épreuve doit, suivant ces auteurs, être répétée plus tard. Nous avons en outre ajouté, au même endroit, que nous ne saurions nous prononcer sur la question de savoir si cette théorie était exacte, mais l'effet paradoxal dans ce cas du salvarsan qui produit ailleurs sur la réaction de Wassermann son effet dans un sens négatif, nous semble étrange et ne répond pas à notre expérience.

Dans un travail que j'ai publié dans les *Annales de dermatologie*, intitulé *Traitement de la syphilis par le salvarsan exclusivement* (mai 1922), ce même point de vue est développé. Je m'y exprime nettement de la façon suivante : « Je n'ai jamais rencontré de cas où une infusion de salvarsan chez un syphilitique ayant donné une réaction de Wassermann négative, ait provoqué une réaction positive. Ce sont probablement des variations accidentelles de la quantité des réagines dans le sérum, qui ont fourni l'occasion de croire que l'on pouvait établir l'injection de salvarsan provocatrice comme méthode de contrôle de la guérison. Cette notion ayant déjà reçu sa place dans les livres d'étude, il se passera beaucoup de temps avant que l'on puisse *faire disparaître toute confiance en la justification de cette méthode.* » *Plus tard, je n'ai pas non plus, ni dans l'exercice de mes fonctions cliniques, ni en exécutant la réaction de Wassermann, fait des expériences pouvant amener à croire à la justification et à l'exactitude d'une réactivation.*

On s'est fait une haute idée de la réactivation en France, où la plupart des syphiligraphes, dans tous les cas théoriquement, ont admis la méthode; mais, lors de mes séjours à Paris, je n'ai pas eu l'impression qu'on en fît beaucoup usage dans la pratique, même dans les hôpitaux. J'ai demandé cette année à M. Gastou ce qu'il pensait à ce sujet, et il m'exprima aussi quelques doutes sur la fréquence de son emploi en France. La réactivation est, en somme, mentionnée dans les livres d'étude, mais mon impression est que *les auteurs ne s'assurent pas assez s'il existe vraiment des preuves irrévocables de la justification de la méthode.*

Le doute maintenant surgit de différents côtés ; pourtant en France, tout dernièrement Castan, Riser et Bonhome, dans un article des *Annales de dermatologie*, no 3 de 1923, font savoir que le liquide spinal peut être réactivé par injection de salvarsan dans le sang. Ces résultats nous paraissant devoir dépendre d'irrégularités dans

l'exécution de la réaction de Wassermann, j'ai tenu à me renseigner sur l'opinion dominante dans les pays scandinaves. J'ai récemment demandé à Boas (Copenhague) quelle était son opinion relativement à la réactivation, et il croit comme moi qu'*il n'a jamais une seule fois pu constater une réactivation de la réaction de Wassermann, quoiqu'il l'ait souvent essayée*. Il croit également qu'il peut se produire des *fluctuations accidentelles dans la quantité de réagine et des erreurs d'expériences* lors des réactions. Pendant le traitement, il se produit de temps en temps une augmentation de l'intensité de la réaction, mais il aurait pu se faire qu'elle ait également augmenté sans traitement. Le professeur Oluf Thomsen (Copenhague) considère *comme douteux qu'il existe*, d'une manière générale, une réactivation qu'il appelle, comme Jersild, une sorte d'*Herxheimer sérologique*. Le professeur Bruusgaard (Christiania) n'a pas, lui non plus, observé de *cas certains de réactivation de la réaction de Wassermann, après une injection provocatrice de salvarsan*.

Ponction lombaire et séro-réaction du liquide spinal. — Queyrat considère l'examen du liquide spinal comme *indispensable* pour les cas traités abortivement, mais je ne vois pas clairement ce que l'on peut obtenir par là. En ce qui concerne la réaction de Wassermann dans le liquide spinal, des communications tellement peu comparables entre elles nous ont été faites par différents sérologistes, qu'on doit se sentir absolument troublé, et que les cliniciens ne peuvent savoir à quoi s'en tenir. Pour citer un exemple, Fordyce a déclaré que 25 à 30 p. 100 des syphilitiques à la période secondaire font preuve d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide spinal, tandis qu'un autre Américain, Mc Iver, qui a examiné le liquide spinal chez 91 syphilitiques à la période primaire et à la période secondaire, n'a pas trouvé de réaction positive dans un seul cas ; on peut penser que le procédé employé a été différent lors de la mise à exécution de la réaction de Wassermann.

D'après mon expérience, la réaction de Wassermann du liquide spinal, lorsqu'elle est exécutée comme elle doit l'être dans un but de diagnostic, donne presque toujours un résultat négatif, non seulement dans les cas de syphilis primaire, mais aussi dans les cas traités et non traités de syphilis secondaire. Ce n'est que dans quelques cas de syphilis nerveuse qu'elle peut, dans la période secondaire, donner un résultat positif, mais même dans les cas de syphilis cérébrale, le liquide spinal est en général négatif. Ce n'est que dans les cas de paralysie générale qu'elle est presque toujours positive.

Je suis étonné que les syphiligraphes, qui savent que seulement un certain nombre de cas de syphilis sont traités régulièrement et avec suite, puissent exiger que *le liquide spinal soit examiné dans chaque cas*. Un désir théorique de ce genre, qui est exprimé en France où l'on demande que le liquide spinal soit examiné dans chaque cas, serait irréalisable chez nous et n'est sans doute réalisable nulle part. Les malades se dérobent en grande partie tant à un traitement suivi qu'au contrôle par la réaction de Wassermann ordinaire, même s'il est effectué gratuitement. Lorsqu'on ajoute à ceci que la ponction lombaire exige que l'on garde le lit au moins quarante-huit heures et même davantage, et qu'elle doit être faite dans une clinique ou un hôpital, il n'y a rien d'extraordinaire à ce que le malade, qui n'a pas négligé son travail un seul jour pendant tout le traitement ambulatoire, ne se soumette qu'à contre-cœur à cet examen.

On n'est pas non plus d'accord sur l'époque à laquelle la ponction *lombaire* doit être exécutée, ni sur la fréquence de sa reprise. En effet, même un résultat négatif ne rassure guère pour l'avenir, et l'on ne sait encore que peu de chose sur l'importance que peut avoir un résultat dit positif. On ne sait même pas si ce sont les malades qui ont donné antérieurement un résultat dit positif, qui seront atteints des maladies consécutives à la syphilis les plus redoutées. Comme preuve de la confusion qui existe, on peut citer les examens de Fleischmann et Pette (1), qui démontreraient que, si l'on compare les cas bien traités avec les cas mal traités, il existe parmi les premiers une augmentation des modifications pathologiques dans le liquide.

Lorsque Queyrat, en ce qui concerne *la quantité de cellules dans le liquide spinal*, exige qu'il n'existe pas, par millimètre cube, plus de 1gr,5 de leucocytes, et que Leredde est même d'avis qu'une cellule est déjà de trop, je ne sais pas quel est le fondement de ces conclusions. On n'est pas d'accord sur la quantité de cellules que l'on doit considérer comme pathologique. Quelques-uns regardent la présence de plus de 5 cellules comme pathologique, tandis que d'autres ne regardent l'état comme pathologique que lorsqu'ils comptent 15 cellules. Nonne voit dans la présence de plus de 10 cellules un état pathologique.

(1) *Dermatolog. Zentralblatt*, II, 5, 1922, p. 308, en compte rendu.

Lorsqu'on envisage des données comme celles que fournit Kohrs dans son travail *Liquorbefund in den einzelen Stadien der unbehandleter Syphilis* (*Dermatolog. Zeitschrift*, janvier 1920. *Clinique de l'Université de Kiel*), où il est question d'un cas présentant 2 424 cellules et réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin, mais négative dans le liquide spinal, et deux autres cas ayant 2 et 4 cellules et réaction de Wassermann positive dans le sérum sanguin et dans le liquide spinal, on garde l'impression d'un manque de logique dans ces étranges résultats.

Quant aux autres méthodes de recherche, qui sont devenues à la mode dans ces derniers temps en vue de constater des modifications dans le liquide spinal, elles donnent aussi des résultats tellement en désaccord qu'on ne saurait guère leur accorder une importance vraiment considérable pour la diagnose, la prognose et le traitement de la syphilis. La réaction de l'or colloïdal de Lange, les différentes réactions résineuses, etc., donnent, il est vrai, des renseignements sur certaines divergences de l'état normal, mais il semble difficile d'être d'accord sur l'importance qu'on doit leur accorder. Castan et Riser (1), entre autres, font constater le manque de parallélisme entre la réaction cytologique du liquide et l'intensité de l'affection nerveuse, et de plus qu'il existe un manque de réaction cytologique en cas de développement rapide de la maladie.

Les résultats obtenus par les différents sérologistes sont, lorsqu'il s'agit de la réaction de Wassermann et notamment en ce qui concerne le liquide spinal, si divers qu'on pourrait croire qu'ils n'usent pas de la même réaction. Lorsqu'on essaie de se tenir au courant en lisant l'énorme littérature qui existe sur l'application de la réaction comme méthode de recherche clinique, les renseignements sur la manière dont elle a été exécutée et sur la personne qui l'a effectuée, font généralement défaut.

Dans un aperçu sur la syphilis dans le *Paris médical* de 1921, Milian se plaint de ce que la réaction de Wassermann n'est que rarement effectuée d'après la technique de Wassermann et qu'il n'y a pas deux sérologistes qui emploient la même technique. Il n'y a dès lors rien d'étonnant à ce que l'on puisse, en envoyant des épreuves à différents laboratoires, obtenir des résultats divergents. Les communications faites à ce sujet ne contribueront pas à fortifier la foi en la valeur de la réaction. On peut comprendre ainsi qu'un clinicien comme Brocq, dans une séance de la Société française de dermatologie, s'exclame ainsi : « La réaction de Wassermann est un cauchemar » (2).

En tout cas, il est nécessaire que *l'on emploie une technique qui donne toujours une réaction positive lors de l'examen du sérum sanguin, des cas de syphilis secondaire non traitée, et une réaction négative lorsqu'il n'existe pas de syphilis*, exception faite toutefois pour la lèpre, le paludisme et certaines maladies tropicales.

De l'emploi des extraits hépatiques et cardiaques comme antigènes. — Pour obtenir les meilleurs résultats, on doit toujours, d'après mon expérience, se servir d'extraits de foies de fœtus syphilitiques. J'ai eu, à ce sujet, en 1918, une polémique avec l'Institut sérothérapique de l'État danois où l'on avait toujours appris que le cœur humain donnait le meilleur extrait. J'ai, en effet, toujours été étonné de remarquer combien il arrivait souvent aux cliniciens danois de publier tant de cas de syphilis active non traitée avec réaction de Wassermann négative, et j'ai pensé que cela devait provenir de ce que l'on employait l'extrait de cœur comme antigène. Mais j'ai récemment été informé par Boas qu'il a introduit l'usage de l'extrait de foies syphilitiques pour l'examen journalier, et qu'il a lieu de *s'en réjouir, vu qu'il donne des résultats bien supérieurs dans les cas de syphilis* (3). Le professeur O. Thomsen, qui a été pendant nombre d'années chef de section à l'Institut sérothérapique danois, reconnaît aussi avoir commis une erreur lorsqu'il a plaidé la supériorité des extraits de cœur, et il est maintenant d'avis que *les extraits de foies syphilitiques donnent les résultats les plus sûrs*. En outre Wassermann lui-même a, tout récemment, affirmé *la supériorité de ces extraits de foies syphilitiques*.

Suivant mon expérience, les extraits peuvent, d'après leur qualité, être caractérisés de la manière suivante : Vient tout d'abord *l'extrait de foie tiré d'un mélange de plusieurs foies séchés et moulus finement provenant de fœtus syphilitiques macérés* ; le cœur humain, le cœur du cobaye et le cœur du bœuf peuvent être employés comme succédanés, lorsqu'on n'a pas d'extraits syphilitiques, mais il faut se rappeler que les extraits de cœur peuvent de temps en temps donner une réaction négative en cas de syphilis active non

(1) Les dissociations des réactions pathologiques du liquide céphalo-rachidien dans la syphilis nerveuse (*Annales de dermatologie*, n° 2, 1922).

(2) Notre travail était depuis longtemps écrit et expédié à Paris ; diverses circonstances ont retardé son impression ; c'est pourquoi je n'ai pu connaître le récent mémoire de M. Brocq sur La valeur pratique de la réaction de Bordet-Wassermann (*Journ. de méd. et de chir. pratiques*, 10 mai 1924).

(3) Recherches concernant la réaction de Wassermann (*Hospitalstidende*, n° 40, 1923).

traitée, là où les extraits de foie en donnent une positive Il faut savoir que l'extrait de cœur cholestériné, antigène de Desmoulières, donne de temps en temps une réaction positive là où il n'existe pas de syphilis. D'autres modifications, comme *la réaction de Hecht*, qui est très employée en France, et *les réactions de floculation comme celles de Meinicke, Sachs Georgi*, etc., donnent des résultats discutables pour le diagnostic.

Il est possible que la réaction de floculation de Dreyer et Ward, qu'on appelle « la réaction de Sigma », donne des résultats meilleurs. Après de nombreux essais faits avec cette réaction, à l'Institut sérothérapique de l'État danois, et comparaison avec la réaction de Wassermann, il y a eu conformité de résultats entre les deux réactions dans les cas de syphilis active, mais dans les cas de syphilis latente et traitée il y avait un désaccord considérable. Il semble que la réaction dite Sigma quelquefois donne des réactions non spécifiques.

Il y a aussi en France des médecins qui préfèrent, comme Sézary, les extraits de foies syphilitiques, et sont, comme moi, d'avis qu'un antigène cholestériné est trop sensible et peut donner des réactions non spécifiques, par exemple, la réaction de Hecht. Il serait *à désirer que l'on se servît toujours d'extrait de foie syphilitique comme antigène, lorsqu'on parle de la réaction de Wassermann.* Les résultats obtenus par les différents laboratoires seraient alors plus sûrs.

Les essais qui ont été faits en vue d'établir une standardisation de la réaction de Wassermann n'ont conduit à aucun résultat, vu qu'il est impossible de songer à en établir une maintenant que l'on travaille avec cinq inconnues.

Si je me permets, sur ces diverses questions, de m'exprimer d'une manière si déterminée, c'est que, m'étant pendant quinze ans intéressé aux travaux de laboratoire, je me suis personnellement occupé, chaque jour de 8 heures à midi, de l'exécution de la réaction Wassermann, et que j'ai eu à ma disposition un matériel clinique personnel considérable ; j'ai effectué des recherches pour toutes les sections de l'hôpital Central de de l'État norvégien, et de plus pour beaucoup de médecins et d'hôpitaux.

Ce qui est essentiel lors de l'exécution de la réaction de Wassermann, *ce ne sont pas des finesses de laboratoire, qui peuvent mener à des erreurs, mais que les sérologistes aient un personnel sur lequel s'appuyer* et *un matériel clinique dermatologique, contrôle empirique personnel, ce qui répond aussi au caractère empirique de la réaction.*

Titrage. — Selon mon expérience, le résultat de l'épreuve de Wassermann doit être désigné par les termes suivants : *fortement et faiblement positif, et négatif.* Le titrage minutieux de *la plus petite dose donnant la réaction*, n'a pas, suivant *Jersild* et d'après mon expérience, une réelle importance, ni pour le traitement, ni pour le pronostic ; c'est du travail perdu. Hess-Thaysen (Copenhague) est d'avis que le fin titrage quantitatif, tel qu'il a été exécuté à l'Institut sérothérapique danois, induit en erreur et doit être entièrement supprimé ; on ne peut, au point de vue du pronostic, tirer une conclusion d'une telle recherche.

LA PUISSANCE DE LA DIATHERMIE DANS LE CANCER

PAR

le Dr H. BORDIER
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.

Après avoir démontré la grande efficacité de la diathermie dans les cancers cutanés, les cancers des radiologistes (1), les cancers de la langue, des amygdales et du plancher de la bouche (2), je vais indiquer les résultats obtenus dans le cancer du col utérin.

C'est surtout en Angleterre que la diathermo-coagulation a commencé à être employée dans cette catégorie de cancers. Dès 1913, le Dr Cumberbatch, en collaboration avec le chirurgien Harmer, de Saint-Bartholomew's Hospital, a appliqué cette nouvelle méthode : jusqu'à la publication de son livre (3) en 1921, Cumberbatch a pu traiter 12 cas de cancer du col par la diathermie.

D'autre part, Cl. Saberton (4) a appliqué cette méthode qui lui a donné des résultats dignes de retenir l'attention des chirurgiens : « Je pense, dit-il, que les applications de diathermie doivent occuper une place légitime dans le traitement du cancer cervico-utérin. »

Enfin, C. Iredell, Marston et Bellingham Smith (5) recommandent, après l'avoir appliquée dans de nombreux cas, la coagulation diathermique dans le cancer du col ; « même dans les cas inopérables, la diathermie amène la cessation des pertes

(1) *Paris médical*, 8 mars 1924, p. 227.

(2) *Paris médical*, 1924.

(3) Diathermy; its production and uses. London, William Heinemann (Medical Books) Ltd, 1921.

(4) Diathermy in medical and surgical practice. Cassell and Co, Ltd., London, 1920, p. 120.

(5) *Proceed. Roy. Soc. of medicin*, juin 1917 (sect. d'électrothérapie).

rouges et blanches et la disparition de la douleur. Les risques résultant de l'opération diathermique sont peu à redouter. »

Les méthodes utilisées par ces différents auteurs sont au nombre de deux : 1º la coagulation de toutes les parties néoplasiques visibles au spéculum ; 2º l'amputation du col utérin par le couteau diathermique.

Pour l'application de la première méthode, les auteurs anglais se servent soit d'une électrode à boule (Suberton), soit d'une électrode spéciale (Cumberbatch) constituée par cinq pointes métalliques insérées sur un disque conducteur perpendiculairement à son plan : ces pointes sont enfoncées dans la région cancéreuse du col, puis le courant est progressivement augmenté jusqu'à complète coagulation. Cette opération, quoique de durée très courte, est faite sous anesthésie générale.

La deuxième méthode, vraiment chirurgicale, préconisée par Saberton, donnerait, d'après cet auteur, des résultats plus durables que la première : il a pu chez plusieurs malades enlever la portion cancéreuse du col, après quoi il a détruit avec l'électrode à boule les parties vaginales envahies par le cancer.

Je ferai remarquer que, maniée par un chirurgien, l'anse diathermique que j'ai fait construire par Lépine, de Lyon, permettrait probablement de faire commodément l'amputation du col.

Quelle que soit la méthode employée, une abondante lymphorrhée se manifeste dans les heures qui suivent l'application de la diathermo-coagulation. C'est d'ailleurs ce qu'on a vu se produire après la destruction diathermique des ulcérations rœntgéniennes de la main du malade dont j'ai rapporté l'observation (*Paris médical*, 8 mars, p. 231). Cette lymphorrhée est quelquefois si abondante que les malades accusent une soif intense qui disparaît après l'administration d'un lavement d'eau. Un des avantages de la diathermie, signalé par tous les auteurs, c'est l'absence de shock opératoire ; en outre, la convalescence est généralement rapide et non accompagnée de douleurs. Les escarres doivent s'éliminer naturellement et non pas être enlevées avec des pinces, sous peine de voir apparaître une hémorragie.

Après l'élimination des escarres, les surfaces se recouvrent rapidement de tissu granuleux sain.

Cumberbatch estime que la diathermie aurait une efficacité durable si elle était appliquée dans les cancers opérables. Il rapporte un cas de cancer du col qui fut soumis à la diathermo-coagulation le 23 juin : le 1er juillet, une opération de Wertheim fut commencée mais elle ne put être faite complètement à cause de la propagation du cancer dans le bassin. On put se rendre compte, grâce à cette opération, que la partie du col qui avait subi l'effet de la diathermie était dure et constituée par du tissu cicatriciel. On constata aussi, pendant l'intervention chirurgicale, qu'il ne se produisit à ce niveau aucune hémorragie. La malade était encore vivante en février de l'année suivante.

Quoique appliquée tardivement, dans les cas inopérables, la diathermie a donné des résultats remarquables. Voici une observation très résumée d'une malade du Dr Williamson, opérée par Cumberbatch :

L. S...., cinquante-cinq ans ; le col utérin présente une masse ulcérée à bords durs ; la paroi postérieure du vagin est envahie.

La diathermo-coagulation est appliquée en août 1913 sur les parties du cancer accessibles par le vagin.

La malade quitta l'hôpital neuf jours après l'opération ; l'escarre ne s'était pas encore éliminée complètement, mais la totalité de la masse néoplasique initiale avait entièrement disparu et la paroi vaginale était recouverte de tissu cicatriciel souple.

Cette malade revue plusieurs fois pendant l'année suivante ne présentait ni pertes rouges ni pertes blanches. Elle fut ensuite perdue de vue.

Sur le symptôme de la douleur, la coagulation diathermique a un effet très marqué : les auteurs sont unanimes à déclarer que les malades qui souffraient avant l'opération n'ont plus accusé de douleur après application de la diathermie.

Comme on l'a vu par ce qui précède, la diathermo-coagulation a été appliquée dans des cas de cancer cervico-utérin déclarés inopérables par les chirurgiens. Ce qui différencie l'observation personnelle que je vais maintenant faire connaître des cas traités en Angleterre, c'est que la malade à laquelle se rapporte cette observation était au contraire opérable, son cancer étant de date récente. Quand elle consulta son chirurgien, le Dr G. Bouchet, de Bessèges, il n'y avait guère que deux mois que l'épithélioma avait débuté. Cette observation est intéressante et a à mes yeux une grande valeur, car la malade a été examinée avant le traitement et a été soigneusement suivie pendant et après la diathermo-coagulation par son chirurgien qui a bien voulu rédiger le résultat de ses divers examens.

OBSERVATION. — Mme A..., soixante ans. *Antécé-*

dents personnels : réglée à treize ans, ménopause à quarante-huit ans ; quatre enfants, un avortement. Dyspeptique en 1918. *Antécédents héréditaires* : père mort à soixante ans d'une hémorragie cérébrale ; mère morte à soixante-quatre ans d'un cancer utérin ; une sœur morte de cancer utérin ; grand-père mort d'un cancer.

Le 16 juin 1923, elle se présente à la consultation du Dr Bouchet : depuis un mois, elle a remarqué des pertes d'abord blanches, puis sanguinolentes, sans odeur spéciale, mais continuelles. L'examen local révèle sur le col, du côté droit, une ulcération de la dimension d'une pièce de 50 centimes, saignant au moindre contact et qui a, au point de vue clinique, tous les caractères d'un épithélioma au début. L'utérus est libre et mobile, il n'y a pas d'empâtement dans les culs-de-sac.

En raison des appréhensions de la malade, hantée par le souvenir des cas qu'elle a observés dans sa famille et qui l'ont rendue réfractaire à toute intervention chirurgicale, elle est adressée, sans biopsie préalable, au Dr Bordier.

Le 9 juillet, la malade se présente pour le traitement diathermothérapique.

On constate, à l'examen digital pratiqué presque un mois après le premier, que le col saigne facilement, on sent avec le doigt l'existence d'ulcérations molles sur tissu bosselé et à bords indurés. L'examen au spéculum montre en effet deux ulcérations encore peu étendues, une à droite paraissant profonde et une à gauche de l'orifice, moins profonde ; ces ulcérations sont allongées transversalement ; la muqueuse non ulcérée est soulevée et bosselée. L'introduction du spéculum a provoqué un écoulement sanguin provenant des ulcérations.

Devant la localisation de l'épithélioma qui n'a pas encore envahi la paroi vaginale, la diathermo-coagulation paraît tout à fait indiquée.

Celle-ci est pratiquée le jour même : après nettoyage du vagin et du col par une solution de permanganate de potasse à 5 p. 1 000, un spéculum de Fergusson est introduit. Une électrode lombo-fessière d'une part et une électrode abdominale maintenue en contact avec la peau par la malade, d'autre part, sont réunies en quantité à l'un des pôles de l'appareil de diathermie. L'électrode active est constituée par le disque no 2 de l'appareillage de Bordier vissé sur le porte-électrodes rectiligne adapté lui-même sur le manche isolant.

Le courant est commandé par un interrupteur à pédale : l'électrode étant mise en contact avec le col sur une des parties ulcérées, le courant est fermé et l'intensité rapidement portée vers 800 milliampères ; la malade accuse une sensation de chaleur intérieure intense, mais n'en souffre pas beaucoup ; après une demi-minute, le courant est arrêté et l'électrode est portée sur l'autre région ulcérée du col ; la même intensité est utilisée pendant une vingtaine de secondes. On remplace alors le disque par la boule no 2 et celle-ci est appliquée sur les parties du col voisines des régions ulcérées de façon à coaguler le tissu bosselé. L'intensité employée varie entre 400 et 500 milliampères. Il ne se fait aucun écoulement sanguin pendant cette opération.

Après la diathermo-coagulation, très bien supportée par la malade, on introduit un tampon de coton aseptique imbibé de la solution de permanganate que la malade gardera jusqu'au lendemain.

Une abondante lymphorrhée se produit le soir et le jour suivant.

Une série de trois irradiations de rayons X fortement filtrés est faite en même temps sur chaque fosse iliaque, de façon à stériliser les ganglions iléo-pelviens correspondant aux lymphatiques du col utérin (ganglions moyens du groupe iliaque externe, ganglions du groupe iliaque interne et ganglions du groupe sacré latéral et du promontoire).

La malade retourne chez elle où elle fera tous les jours pendant deux semaines une injection avec une solution de permanganate de potasse à 5 p. 1 000.

A sa seconde série, qui a lieu le 26 juillet, on constate que l'escarre s'est complètement éliminée, le col a déjà un bien meilleur aspect, il ne reste plus que quelques saillies, mais sans ulcération.

Une séance de diathermo-coagulation est faite avec l'électrode à boule no 3, la plus grosse de l'appareillage diathermique : intensité 400 à 500 milliampères, emploi de la pédale interruptrice. Toutes les parties bosselées du col sont coagulées fortement ; la malade supporte bien la séance qui a duré une minute à peine. Mêmes soins consécutifs à l'opération.

Une seconde série d'irradiations est faite avec filtration épaisse et appliquée en trois séances à droite et à gauche.

L'examen pratiqué en septembre (Dr Bouchet) montre que l'ulcération a complètement disparu et qu'il existe à sa place une cicatrice linéaire à peine apparente. Il n'y a plus ni pertes sanguines ni pertes blanches. L'état général est devenu très bon, augmentation de poids de 6 kilogrammes.

Deux mois après, un nouvel examen fait

constater une plaie dans le canal cervical, saignante au toucher. S'agit-il d'une récidive, ou est-ce une conséquence du traitement? La malade est renvoyée pour une nouvelle séance qui a lieu le 19 décembre.

La partie du canal cervical où l'on voit un léger bourgeon est fortement diathermo-coagulée avec l'électrode à boule n° 3, ce qui demande une minute environ.

Réexaminée le 4 février 1924 (Dr Bouchet), la malade présente à l'orifice utérin précédemment diathermisé de petites ulcérations en voie de cicatrisation, mais saignant facilement ; la malade voit quelquefois un peu de sang, mais pas spontanément (rapports sexuels).

Enfin, le 18 mars, il n'existe plus d'ulcération; la malade n'a plus de pertes ni rouges, ni blanches et il ne reste plus dans le canal cervical qu'un bourgeon cicatriciel ; pas de saignement au contact.

Ce qu'il importe de noter dans cette observation, c'est d'abord le résultat obtenu : huit mois après la première application, il n'existe plus d'ulcération, ni de pertes d'aucune sorte : le col est recouvert de tissu cicatriciel lisse qui ne saigne pas. En outre, l'état général de la malade, qui avait engraissé de 6 kilogrammes deux mois après l'intervention diathermique, a été tellement amélioré que la malade a fait des difficultés pour revenir faire un traitement en décembre, se considérant comme tout à fait guérie.

Je sais bien que, pour pouvoir affirmer que la guérison est complète et définitive, il faudrait que se soit écoulé un temps plus long ; mais le résultat, tel qu'il est actuellement, mérite d'être signalé, de façon à permettre, sans perdre de temps, l'emploi d'une méthode qui a déjà fait ses preuves dans diverses variétés de cancer, et en particulier, comme on l'a vu (*Paris médical*, mai 1924), dans le cancer de la langue ou des amygdales.

Il y a lieu, chez cette malade, d'insister sur ses antécédents héréditaires : trois membres de sa famille sont morts de cancer : un grand-père, sa mère et une sœur. C'est ce qui permet de se faire une opinion sur l'exactitude du diagnostic porté par le chirurgien à défaut d'examen anatomo-pathologique, sans compter les signes cliniques objectifs signalés dans l'observation.

Au point de vue technique, on a vu que je m'étais servi de l'électrode à disque pour diathermo-coaguler les régions néoplasiques du col.

L'avantage du disque, c'est de s'appliquer sur les tissus suivant un plan, tandis que l'électrode sphérique, utilisée par les électrologistes anglais, a une surface de contact avec les tissus bien plus réduite que celle du disque. En outre, grâce à la plus grande section offerte aux lignes de force du courant de haute fréquence sous le disque, les effets de coagulation se font sur une profondeur plus grande qu'avec une électrode à boule (1), et la coagulation n'est pas entravée par la formation d'un bloc de tissus carbonisés, qui s'observe sous une électrode à petite section ; ce bloc carbonisé détermine la production tout autour d'étincelles dont l'action ne se fait pas en profondeur.

C'est aussi la critique qu'on peut adresser à l'électrode à pointes de Cumberbatch : la petite section de chacune de ces pointes amène la carbonisation des tissus autour de chaque pointe, si bien que des étincelles carbonisantes, mais peu pénétrantes, jaillissent des parties métalliques vers les tissus.

Pour conclure, je crois que la diathermie combinée à la radiothérapie profonde et appliquée correctement, avec des électrodes convenables, avec une intensité assez forte, et sans laisser la moindre parcelle de tissu néoplasique à l'abri de la coagulation diathermique, je crois que cette méthode mérite d'avoir une place importante dans le traitement du cancer du col, surtout au début, soit dans les formes bourgeonnantes à type pavimenteux, soit dans la forme ulcéreuse, rongeante, cavitaire (cas de notre malade).

(1) Voy. Diathermie et diathermothérapie, 2e édition, Paris, J.-B. Baillière et fils, 1924. *(Sous presse.)*

———

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE QUININE
COMME TRAITEMENT DU PALUDISME CHRONIQUE

PAR

le Dr PIERRE MILLOUS
Médecin des troupes coloniales.

Durant les campagnes coloniales du dernier tiers du XIXe siècle, les médecins ont vu des formes d'infestation malarique massives et aiguës qui nécessitaient que les malades absorbassent de grosses doses de quinine et de quinquina.

L'habitude de ces formes et de ces doses se perdit parce que, tant dans nos colonies lointaines qu'en Algérie, la lutte antimalarique, l'assainissement des villes, l'usage de la quinine préventive, les traitements précoces de tout accès de fièvre et aussi la fin des opérations militaires conduites avec des troupes européennes dans les régions à index malarique élevé avaient raréfié les cas de paludisme et diminué dans de très grandes proportions, chez les Européens, la densité de l'infestation parasitaire qui se traduisait surtout par la forme rémittente bilieuse.

Aussi, en même temps que l'on était amené insensiblement à diminuer les doses, la voie intramusculaire s'imposait par suite du mauvais état des voies digestives dans cette forme

Le développement de l'assistance médicale indigène avait généralisé durant le début du XXe siècle le contact des médecins des colonies et de l'Afrique du Nord avec des paludéens infestés depuis leur naissance par de très lourdes masses d'hématozoaires durant une grosse partie de l'année ou même, dans beaucoup d'endroits, sans aucune interruption et pour lesquels il ne pouvait être question de changement de pays.

Aussi la thérapeutique du paludisme par la quinine s'orientait avant la guerre vers le rétablissement des doses considérables et vers l'utilisation renouvelée du quinquina.

La guerre au Maroc, en Orient et au Cameroun remit des troupes européennes dans des conditions comparables à celles de la conquête de l'Algérie ou des premières campagnes coloniales et des malades pareils à ceux de ces anciennes expéditions furent observés. Pour les soigner, les médecins durent remettre en honneur les fortes doses de quinine dont on s'était déshabitué. La voie intraveineuse, dont l'usage était plus récent, mais qui avait aussi été fort délaissée, réapparut avec la fréquence des accès pernicieux.

Cette voie, dont avant la guerre n'usaient guère que les praticiens isolés, parce que seuls ils observaient les formes pernicieuses du paludisme, avait été généralisée dans les colonies françaises chez les médecins de la brousse vers 1903, lors de la traduction en français du livre de Manson. Les mots « injections de Bacelli » et « algidité paludéenne » restaient pour ceux-là presque inséparables.

A l'armée d'Orient, la méthode fut étendue à toutes les formes récentes de la malaria. C. Hartmann (1) a montré, par une étude complète de la question, l'extension de la méthode dont *le but est d'amener le plus rapidement possible et le plus possible de quinine et de maintenir le plus longtemps possible à l'endroit où séjournent les parasites et leurs formes permanentes.*

Carnot et de Kerdrel n'ont jamais observé, dans le traitement du paludisme aigu par la voie veineuse, aucun accident, *à peine quelques malaises et nausées.* Lapin avait déjà déclaré : « *Je n'ai jamais observé, avec les injections intraveineuses, je ne dis pas d'accidents, mais même d'incidents.*

C. Hartmann a affirmé l'innocuité de la méthode. Wyat a exposé les bons résultats que l'on en avait obtenus dans la marine de guerre americaine ; John Thomson (2) montrait qu'on arrivait par cette voie à utiliser la plus grande quantité possible de quinine agissante ; John Clarck de Memphis, S. P. James (3) exposaient combien cette voie était favorable ; A. Nicolatra (4) disait obtenir par son usage le maximum d'effet.

Charles Richet fils et Griffin, Henri Soulié et Job et Hirtzmann (5), C.-M. Wenyon (6), H.-M. Wodcook (7), partisans de la méthode, la réservent à certaines formes d'accès pernicieux.

(1) CH. HARTMANN, Traitement du paludisme par une nouvelle méthode d'injections intraveineuses de quinine (*Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 10 novembre 1920).

(2) WYAT, The intravenous treatment of malaria (*New York medical Journal*, 11 septembre 1920, p. 366). — JOHN THOMSON, Notes on malaria. The intravenous route in the treatment of the active disease (*Journal of the Royal Army medical Corps*, 1917, p. 381).

(3) S.-P. JAMES, The intravenous administration of quinine bihydrochloride in malaria (*Journal of the Royal Army medical Corps*, 1917, p. 317). — JOHN C. CLARCK, *Therapeutic Gazette*, 15 juin 1918.

(4) A. NICOLATRA, *Policlinico*, 16 février 1917, p. 202.

(5) JOB et HIRTZMANN, Paludisme et quinine (*Revue médicale de l'Est*, 1er octobre, 1er novembre 1920).

(6) C.-M. WENYON, Incidence and etiology of malaria in Macedonia (*J. of. the R. A. medical Corps*, octobre 1921, p. 269).

(7) H.-M. WODCOOK, Notes and comments upon my malaria experiences while with the egyptian expeditionary force, 1916-1918 (*Journal of the R. A. medical Corps*, juin 1920, p. 476).

L'avantage le plus évident de la voie vasculaire est l'instantanéité de l'action de la quinine qui agit directement sur le sang où est l'hématozoaire (1) et qui n'est éliminée qu'après avoir agi sur les parasites.

Les opinions sont assez partagées sur la rapidité de l'élimination.

D'après Jeanselme et Dalimier (2), elle persiste d'une manière beaucoup plus courte que par la voie intramusculaire où son action dure cinquante heures, mais pas sensiblement plus rapide que par la voie digestive où l'élimination est totale en trente heures.

Laveran estimait, avec Grall et Marchoux, que le produit *injecté dans la veine est rapidement éliminé, de telle manière que l'action du médicament, si elle est rapide, est très courte* (3).

Mais Riou a montré que, quelle que soit la voie d'introduction de la quinine, le mode d'élimination reste sensiblement le même (4). Ce sont aussi les conclusions de Porak (5). Et Charles Hartmann pouvait conclure que *l'excrétion redoutée par certains auteurs n'existe pas.*

Il n'est pas contestable que l'état des voies digestives est souvent un empêchement absolu à l'administration de la quinine par la bouche.

La médication intramusculaire, lorsqu'elle ne donne pas les abcès, les névrites et tous les accidents locaux graves que l'on a tant de fois relevés contre elle, est toujours une méthode très douloureuse. Si l'application des règles de l'asepsie à l'opérateur, au patient, la stérilisation du matériel d'injection et de la solution, la connaissance des trajets nerveux, le choix judicieux des points d'inoculation peuvent supprimer tous les inconvénients malheureux que l'on a décrits si longuement, il ne peut être nié que c'est une méthode amenant de grandes et très longues souffrances, causant, pour peu qu'on la prolonge, une impoteuce d'une très longue durée.

La voie intraveineuse nécessite un médecin pour être employée. Elle exige que ce médecin soit exercé et soigneux. Elle réclame une stérilisation complète de la solution injectable et du matériel d'injection. Si on emploie la quinine en solution concentrée, son usage peut amener de la phlébite oblitérante, mais rien ne force à employer les fortes concentrations.

Carnot et de Kerdrel employaient une solution à 2 p. 100; Richet et Griffin, une solution plus étendue. Jeanselme et Hanaud diluaient l'alcaloïde à 1 p. 100, R. Lafond à 8 p. 1000, Garin à 5,60 p. 1000, Barbery (6) à 4 p. 1 000, et il est certain, comme l'a fait remarquer Brahmachari, qu'on peut avec avantage augmenter encore ce degré de dilution (7). On évitera par l'emploi d'une solution étendue toute induration des veines, mais il ne faut pas hésiter, si une première injection montre une susceptibilité particulière de la paroi veineuse, à faire suivre les autres injections d'un large lavage de la veine au sérum artificiel.

On évitera ainsi toute action nuisible sur la veine. Il n'y a à craindre aucune modification défavorable sur le sang. Soulié a recherché, soit seul, soit avec Gutman (8), *les modifications de la résistance globulaire après l'injection de quinine. La résistance n'a pas été sensiblement modifiée. Parfois même elle a été augmentée.* Dupérié et Obrenovitch n'ont constaté, eux aussi, aucune action appréciable sur la fragilité ou la résistance globulaire (9). Pour Netter, la quinothérapie par voie intraveineuse augmente cette résistance (10).

L'action de la quinine injectée par la voie veineuse peut être nuisible au cœur. Brahmachari a constaté que la pression artérielle peut baisser lorsqu'on la pratique (11) et qu'on peut ainsi amener des accidents graves: collapsus, syncope et même la mort. Grall (12), Hetch (13), Matko (14), Laveran (15), Rogers (16), Maxcy (17) ont indiqué des accidents nombreux de ce genre.

(1) BRAHMACHARI, Minimum curative dose of quinin in treatment of malaria fever by intravenous method (*Indian medical Gazette*, octobre 1920, p. 366).

(2) JEANSELME et DALIMIER, De l'élimination de la quinine par les urines (*Presse médicale*, 2 août 1917).

(3) LAVERAN, *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, 1918, p. 879).

(4) MARCEL RIOU, Courbe thermique des paludéens. Thèse d'Alger, 1920.

(5) PORAK, Sur l'élimination de la quinine par les urines (*Société de biologie*, 1919, p. 135).

(6) *Académie de médecine*, 15 mai 1917. Communication de M. Hayem.

(7) BRAHMACHARI, Danger of rapid intravenous injection of concentrated solutions of quinin bihydrochlor. (*Journal of tropical medicine, London*, 1922, XXV, p. 209).

(8) HENRI SOULIÉ, Traitement du paludisme (*Société de pathologie exotique*, 14 mars 1917).

(9) DUPÉRIÉ et OBRENOVICTH, Résistance globulaire dans le paludisme secondaire (*Réunion biologique de Bordeaux*, 2 mai 1922).

(10) NETTER, Résistance des hématies déplasmatisées aux solutions chlorurées hypotoniques dans le paludisme (*Société de biologie*, 1918, p. 45).

(11) BRAHMACHARI, Danger des injections intraveineuses rapides des sels de quinine (*The Lancet*, 11 juillet 1922).

(12) GRALL, *Bull. de la Société de pathologie exotique*, 1917, p. 341.

(13) MATKO, *Wiener medizinischen Gesellschaften*, nov. 1917.

(14) HETCH et MATKO, Intraveinöse Chinininjectionem bei Malaria Krankungen (*Wiener klinisehe Wochenschr.*, 1917, XXX, p. 169-171).

(15) Traité de médecine, GILBERT et THOINOT, édition 1909, p. 92.

(16) ROGERS, Pernicious malignant tertian malaria treated by quinine acid. hydro. intravenously (*Indian medical Gazette*, 1917): — ROGERS, Intravenous injection of quinine in malaria (*British medical Journal*, 25 septembre 1917).

(17) R.-F. MAXCY, Limitation to use of quinine intrave-

D'autres accidents, comme des érythèmes, ont été mis en lumière par Patrick (1) après des injections de quinine intraveineuses. Kouchev de (Saratov) a signalé aussi des accidents du côté de la peau en rapport avec de l'idiosyncrasie à la quinine dont un cas s'est terminé par la mort, immédiatement après une injection intraveineuse de quinine.

« *La voie intraveineuse*, a pu dire aussi Abrami (2), *qui théoriquement représente la voie idéale, doit être écartée dans la pratique... Elle détermine fréquemment des phénomènes de choc hyperthermique parfois suivi de collapsus qui nous en ont fait abandonner l'emploi* »; et Laveran a conclu une discussion à la Société de pathologie exotique en disant : « *Les injections intraveineuses de quinine ont été généralisées à l'armée d'Orient dans l'espoir que ce mode d'action de la quinine donnerait des résultats plus rapides et plus sûrs. Cet espoir a été déçu* (3). »

Widal, Brissaud et Abrami avaient d'ailleurs déjà montré le danger de l'injection de toute substance hétérogène dans les veines : « *La mort par collapsus algide représente une menace dont la réalisation éventuelle doit rendre très prudent dans la pratique des injections intraveineuses* (4). »

Aussi, comme le dit excellemment Porack : « *La voie intraveineuse s'impose seulement dans les formes pernicieuses, car, dans ce cas, le lavage des vaisseaux sanguins joue un rôle très important et doit s'ajouter à l'action de la quinine.* » Dans de nombreuses circonstances, en effet, on a pu voir l'injection de sérum artificiel et de sérum adrénaliné donner des résultats inespérés comme traitement d'accès pernicieux.

Mais beaucoup d'auteurs ont persisté à faire de la méthode d'injections quiniques par voie intraveineuse le plus sûr procédé d'attaque de la malaria aiguë (5), mais surtout dans toutes les formes comateuses, délirantes, hyperthermiques, syncopales et adynamiques à grosses densités parasitaires (6), avec pour la majorité la restriction que cette voie doit, suivant les indications de Castellani et Chalmers, être réservée aux cas très graves et n'être utilisée qu'avec les précautions indiquées par Brahmachari, la voie buccale restant, comme le fait justement remarquer avec ténacité et insistance Seguin, à condition d'employer des doses suffisantes, la manière la plus commode pour traiter les formes ordinaires du paludisme aigu, *maladie essentiellement curable.*

Les médecins qui soignent les indigènes de nos colonies lointaines ou de l'Afrique du Nord voient des paludéens très particuliers. Ce sont des malades infestés dès la première enfance par des masses serrées d'hématozoaires, qui ont dès le début de leur existence une grosse rate paludéenne dont l'infestation a continué toute leur vie; soit de façon intermittente pour les pays qui ont un hiver, soit, comme dans certaines régions tropicales, avec plus ou moins d'intensité, mais les douze mois de l'année. Et il ne peut être question de conseiller à toute une population de changer de pays. Les hygiénistes et les préventionnistes obtiennent déjà des résultats pour améliorer cette impaludation continue d'une population entière, mais le médecin traitant à qui elle demande des soins doit essayer de la guérir. Il faut en particulier agir sur la rate, sur le foie de ces gens. Or, la quinine administrée par la bouche donne peu de résultats chez eux. Le quinquina, de qui on peut attendre peut-être des succès plus marqués, est bien lent à opérer, et la cinchonine a, elle aussi, des effets peu rapides.

Il est très ardu de savoir exactement la quantité de quinine fixée par le foie et la rate de l'homme, suivant les voies d'administration, parce que les conditions d'une expérience dans laquelle on doserait la teneur en quinine du sang de la veine porte et de l'artère hépatique d'une part, des veines sus-hépatiques de l'autre, de l'artère et de la veine spléniques, sont très compliquées à combiner.

La teneur en quinine de la rate et du foie est très délicate aussi à apprécier, surtout pour le premier viscère, parce que le lavage de l'organe peut enlever de grosses quantités de quinine; que d'autre part, si la plus grosse voie d'excrétion est le rein, toutes les sécrétions, mais particulière-

nously in the paludisme (*Public Health Rep. Wash.*, 1922; *The Journal of the American medical Association*, 10 juin 1922).

(1) ADAM PATRICK, Experiences with intravenous injections of quinine and antimony in the treatment of malaria (*J. Roy. A. med. Corps*, juin 1919, p. 407).

(2) P. ABRAMI, Le paludisme macédonien et son traitement (*Presse médicale*, 22 mars 1917).

(3) *B. Soc. pathol. exotique*, 1918, p. 879.

(4) F. WIDAL, ABRAMI et BRISSAUD, A propos de l'utilisation du choc anaphylactique (*Sodiété méd. des hôpitaux*, 12 juin 1914).

(5) SILATSCHEK et FALTA, *München. med. Wochenschr*, 1917, XIV, 93. — KNOWLES, Intravenous use of quinin in malaria (*Indian Journal of medical research*, January 1918, 5, n° 3). — GENEVRIER, *Journal des Praticiens*, année 1918. Traitement moderne du paludisme par injection intraveineuse (*Presse médicale*, 1922, p. 431). — RAYSER PETERSEN, *Med. Klinik*, Berlin, 1921, XVII, p. 1029. — FRECUS, Stérilisation du paludisme (*Société de médecine militaire française*, 2 juin 1621, page 185).

(6) GARIN, *Paris médical*, 1917, II, p. 373. — CARLES, Les diverses méthodes de traitement du paludisme (*Journal de médecine de Bordeaux*, janvier 1918, p. 3). — ARRHIGHI, Traitement du paludisme dans un régiment de l'armée d'Orient (Thèse de Bordeaux 1918, page 56).

ment la bile et tous les sucs digestifs, participent à cette élimination (1).

En attendant que puissent être réalisées des expériences difficiles, on peut s'en tenir aux travaux (2) de Grower et à ceux de Plehn et Rosa (3) d'où l'on peut conclure que la quinine est fixée par toutes les glandes vasculaires sanguines et surtout par le revêtement endothélial des capillaires, et par conséquent, pour ce qui est de la rate, par toutes les cellules des corpuscules de Malpighi. Il semble donc logique d'essayer de lutter à l'aide de la quinine par voie intraveineuse contre les formes chroniques du paludisme des tropiques, où la splénomégalie est la lésion caractéristique, où l'hématozoaire pullule dans la rate et où, d'après Léger, il pourrait peut-être vivre d'une vie ralentie alors que les examens de sang restent négatifs (4).

P. Lafosse a soigné des cachectiques paludéens ainsi et a obtenu de très bons résultats, et Stories-Dusson (5) estime que le meilleur traitement des cas sévères du paludisme chronique réside dans les injections intraveineuses.

La voie digestive semble amener la quinine au foie surtout où elle séjourne et où, semble-t-il, elle se fixe en quantité assez forte.

Mais les lésions chroniques paludéennes du foie sont en général secondaires à un trouble de la rate, et c'est dans la rate qu'il faut amener une grosse dose de quinine.

C'est conduit par ces considérations que j'ai appliqué méthodiquement le traitement quinique par voie intraveineuse durant un an à Cantho (Cochinchine) en 1922-23, à un très grand nombre de paludéens chroniques présentant des lésions scléreuses de la rate et du foie, avec l'aide de M. Dong-Ngoc-Dieu, médecin auxiliaire de l'assistance de l'Indo-Chine.

Le traitement quinique intraveineux est excessivement pénible, s'il est efficace. Aussi convient-il de préparer longuement et minutieusement les malades qui vont le subir. On évacuera leur ascite s'ils en ont. Ils seront mis à un sévère régime de désintoxication ; l'hypertrophie de leur rate sera traitée par l'atropine. Ils subiront par la bouche un sévère traitement par de grosses doses de quinine et de quinquina jusqu'à ce que tout hématozoaire ait disparu de leur circulation périphérique.

(1) VALDEGUIÉ et LACAZE, L'élimination de la quinine chez l'homme (*Bulletin des sciences pharmacologiques*, 1919).

(2) GROWER, *Biochemische Zeitschrift*, 1908, VIII, p. 98.

(3) PLEHN et ROSA, *Archiv. für Schiff und Tropen*, 1917, II, nº 24.

(4) *Congrès de médecine Bordeaux*, 1923.

(5) STORIES-DUSSON, The treatment of the chronic malaria (*British medical Journal*, 1923, I, p. 1087).

Alors on leur donnera une médication antihémoclasique énergique, par le chlorure de calcium et le lactate de strontium.

La mise en œuvre du traitement quinique par les veines doit se faire par des doses réduites (0gr,004, par exemple, par kilogramme de malade) qu'on augmentera progressivement pour arriver à la dose normale de 0gr,025 par kilogramme. Il n'y a aucun intérêt à employer beaucoup plus de 500 centimètres cubes de sérum pour diluer la quinine. Mais cette quantité de solution est nécessaire pour ne pas léser les tuniques veineuses et pour permettre un débit assez lent de quinze à vingt-cinq minutes. Il faut que le liquide soit chaud (38°). L'appareil le plus commode est une bouteille avec un vide-bouteille et un tube de caoutchouc assez long pour que l'aiguille ne soit pas tirée par le tube. Il faut régler le débit par la hauteur de l'appareil, de telle façon que l'entrée de l'air dans la bouteille, partant l'entrée du sérum quininé dans la veine, ne se fasse que par petites bulles et seulement sous l'action de l'aspiration thoracique de l'inspiration. On a ainsi le minimum de réaction. Pour atténuer celle-ci, on peut utilement additionner le sérum de 0gr,25 à 0gr,60 de caféine.

Les solutions plus diluées, les différents sérums hyper ou isotoniques, les sérums sucrés sont des excipients qui n'apportent aucune atténuation à cette réaction. L'adrénaline est aussi sans effet.

Et cependant, il serait bien utile de supprimer ou de diminuer cette réaction, car elle est le seul inconvénient de la méthode ; mais il est si majeur que bien des fois des malades, persuadés de l'efficacité du traitement par des exemples saisissants dans leur famille, ont préféré renoncer à la guérison que continuer une médication dont l'application était pour eux une cause de terreur.

Puisque tant d'auteurs qualifiés que j'ai cités le disent, il faut croire que la quinine injectée dans les veines ne donne pas de réaction dans le paludisme primaire. Mais dans le paludisme chronique avec cirrhose des organes splanchniques, elle est toujours très violente, atrocement pénible, mais heureusement il faut l'ajouter, jamais grave quand on a pris les mesures de prudence que j'ai énumérées.

Cette réaction consiste en élévations excessives de la température, en frissons violents et prolongés, en sensations déchirantes de refroidissement, en nausées affreusement persistantes, en céphalées cuisantes, en courbature intolérable, en sensation poignante de syncope et même en collapsus avec algidité.

Tous ces tourments, il faut bien le dire, sont très passagers, ne laissent aucune impotence et n'amènent, si on s'est entouré des précautions nécessaires, aucun accident.

La collobiase de quinine (1) donne, elle aussi, en injections intraveineuses, les mêmes sensations pénibles que le sérum quininé.

Les injections intraveineuses de quinine suivantes seront faites selon les indications de la première réaction et des crises successives à chaque nouvelle injection. Le malade est guéri lorsqu'une injection à dose normale de $0^{gr},025$ à $0^{gr},05$ par kilogramme de patient ne produit plus aucun trouble.

N'a-t-on pas d'ailleurs proposé comme test de la destruction complète de l'hématozoaire dans l'organisme, l'injection intraveineuse d'eau distillée qui ne doit pas donner de réaction si l'organisme est débarrassé de tout parasite de la paludéenne?

Quoi qu'il en soit, arrivé à ce point du traitement, on peut constater que le foie a repris ses limites normales, que la rate s'est réduite, que la proportion des leucocytes est revenue à la normale et que la formule de lobulation des noyaux des polynucléaires s'est redressée.

La thérapeutique, si elle a été pénible, a obtenu un résultat, et un résultat tel que le malade guéri ne regrette jamais de s'être soumis à une médication qui lui a fait souffrir un martyre réel, mais passager et qui, en revanche, l'a débarrassé de lésions contre lesquelles toute autre méthode n'a jamais eu d'action comparable

---

ACTUALITÉS MÉDICALES

Chancre de la cloison des fosses nasales à type néoplasique.

PIPIA (*Archives ital. de laryngologie*, Naples, 15 déc. 1923) rapporte deux observations presque semblables.

Il s'agit de sujets présentant de l'obstruction nasale avec sensation de brûlure et de prurit. L'examen découvrit une néoformation occupant entièrement une fosse nasale. Faisant corps avec la muqueuse du septum, elle était recouverte par un exsudat grisâtre. Ce chancre s'accompagnait d'adénopathie cervicale, de roséole et d'un Wassermann positif. Le traitement arsenical amena la guérison. L'auteur attribue le type particulier revêtu par le chancre aux traumatismes fréquents subis par la lésion en raison de son siège. Il donne enfin les caractères qui peuvent différencier cet accident primaire, du cancer, du polype saignant, de la tuberculose végétante et de la gourme.

CARREGA.

(1) ROUX, Traitement du paludisme par les injections intraveineuses de quinine (*Presse médicale*, 1918, p. 333). — YOFÉ, Injections intraveineuses de collobiase de quinine (*Revue de médecine et d'hygiène tropicales*, 1921, p. 97).

Lipome arborescent.

FICHERA (*Societa medica chirurgica*, Pavie, 7 déc. 1923) cite l'observation d'un enfant de treize ans dont toutes les articulations des membres jusqu'aux articulations interphalangiennes étaient envahies. Il s'agit là d'un cas peut-être unique jusqu'à présent. Le lipome arborescent, peu fréquent, est en effet généralement monoarticulaire (genou). Chez le jeune malade, l'intervention sur un genou devenu gros comme une tête d'adulte montra une prolifération sous-séreuse allant du type myxomateux embryonnaire jusqu'au tissu adipeux complètement différencié.

Toutes les épreuves pour démontrer la nature tuberculeuse ou syphilitique sont restées négatives. Par contre, l'auteur a cru voir quelques analogies avec la maladie de Dercum et celle de Recklinghausen.

CARREGA.

Les obsessions.

En un style coloré, vif et précis, le Dr Revault d'Allonnes (*La Revue de France*, août 1923) fait revivre quelques instants une grande dame obsédée dont il a pu à loisir prendre la longue observation.

De nombreux aliénistes auxquels cette grande dame avait demandé des conseils reconnaîtront les traits principaux d'une existence douloureuse depuis quelques années terminée dans un état de misère physiologique progressivement et sûrement acquise

Le Dr Revault d'Allonnes, réfutant les théories actuellement acceptées sur le mécanisme des obsessions, veut envisager ce processus morbide non point comme un signe grave de pathologie mentale, mais bien comme « une psychose avec tendance régénérative : une étape de rédemption ».

L'obsession serait le résultat du combat que livre un esprit résistant et puissant à la vésanie insinuante et envahissante, que celle-ci soit à teinte hypocondriaque ou paranoïaque.

La croyance aux idées délirantes systématisées ne peut survenir sans combat, parce que le malade oppose une critique aux tendances morbides de son imagination, et celles-ci ne parviennent pas à régner sur son psychisme parce qu'elles ne peuvent entraîner la croyance que paralyse un doute protecteur et parce que le psychisme encore résistant et incrédule vient disputer leur proie aux germes et aux tendances vésaniques.

Le doute, le caractère obsédant de l'idée qui ne veut pas encore accepter les représentations morbides sont d'heureux processus de défense qui permettent aux malades capables de douter et d'être obsédés de réagir comme des immunisés. Les douteurs, s'ils doivent être vaincus par la maladie et devenir des délirants, n'auront pas laissé envahir leur psychisme sans avoir livré un long et loyal combat.

Si cette ingénieuse théorie consolante et optimiste pouvait arriver à convaincre les douteurs et les obsédés que le travail mental incessant et pénible qu leur est imposé est un travail utile, qu'ils luttent pour la bonne cause, c'est avec moins d'inquiétude et de souffrance qu'ils supporteraient leurs angoisses, dont le caractère, qui jusqu'alors leur paraissait inutile et stérile, devrait être considéré par eux comme un processus de défense contre la maladie plus grave.

Dr ANDRÉ COLLIN.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'UROLOGIE EN 1924

PAR

le Dr Raymond DOSSOT

Il n'est guère de questions de pathologie urinaire qui n'aient été, cette année, l'objet d'articles ou de communications. Nous avons dû faire un choix : nous n'analyserons ici que les travaux concernant : l'énervation rénale, l'urétérostomie iliaque et la vaccination en urologie.

L'énervation rénale.

Cette opération fut pratiquée la première fois par M. Papin, en 1921. Plusieurs mémoires ont paru récemment sur cette question (Papin, *Archives franco-belges de chirurgie*, 1923, n° 7 ; Legueu et Flandrin, *Presse médicale*, 1923, n° 69 ; Flandrin, *Archives urologiques de la Clinique de Necker*, IV, fasc. 2).

L'innervation rénale fut à l'ordre du jour du deuxième Congrès international d'urologie (rapporteurs : MM. Ambard et Zoja).

Anatomie des nerfs du rein (1). — Les nerfs du rein proviennent : 1° Du *ganglion aortico-rénal* et du *plexus mésentérique* ; quatre ou cinq filets se portent directement en dehors, sur la face antérieure du tronc artériel.

2° Des *ganglions semi-lunaires* : un faisceau de rameaux se détache du pôle inféro-externe de ce ganglion, se dirige en bas et en dehors vers l'artère rénale où il s'éparpille sur ses deux faces, mais surtout sur la face antérieure ; quelques branches pourraient quelquefois passer devant la veine.

3° Du *petit splanchnique et du splanchnique inférieur* ; les branches nerveuses cheminent sur la face postérieure de l'artère rénale, et s'anastomosent par quelques filets aux nerfs de la capsule surrénale.

4° Accessoirement du *premier ganglion lombaire*.

Ces nerfs constituent autour de l'artère rénale un plexus à mailles assez lâches qui se divise en autant de plexus secondaires que l'artère comporte de branches ; on suit facilement ces plexus secondaires jusque dans le sinus où ils pénètrent.

Sur son trajet le plexus présente quelques renflements ganglionnaires (derrière l'artère) ; il donne quelques branches, en particulier des rameaux au plexus mésentérique inférieur, le nerf spermatique ou utéro-ovarien, des rameaux pyélo-urétériques.

Les terminaisons nerveuses dans le rein se retrouvent dans la paroi vasculaire, dans les corpuscules de Malpighi, au niveau des canalicules, dans les espaces interstitiels, dans la capsule du rein, dans la musculature des calices et du bassinet.

En pratique, il faut se souvenir que les nerfs du rein affectent une disposition périartérielle ; le point où les différents éléments constitutifs du plexus abordent le vaisseau est assez variable ; en pratiquant l'énervation dans les deux ou trois premiers centimètres de l'artère, on risque de faire une énervation incomplète, et on est exposé à commettre des dégâts dans les plexus voisins. Il faut éviter aussi d'opérer trop en dehors, au niveau du bassinet, en raison des dangers d'hémorragie, multipliés par la division des vaisseaux.

« En opérant au contraire dans le dernier tiers du tissu artériel, on peut dire qu'en exécutant une manière de sympathectomie péri-artérielle segmentaire, on réalise ainsi sûrement une énervation complète du rein, du bassinet, et de la partie supérieure de l'uretère, et presque certainement une énervation limitée à ces régions. »

Action du système nerveux sur la sécrétion rénale. — Rappelons que la caractéristique de l'activité sécrétoire du rein est le pouvoir de concentrer. Il existe une concentration limite que le rein ne peut dépasser : c'est la concentration maxima. Ambard et Papin ont montré que cette concentration maxima est uniquement fonction de la qualité du parenchyme rénal. Les substances sécrétées par le rein peuvent être divisées en deux grandes catégories :

Les substances sans seuil (type urée) qui sont éliminées suivant certaines lois qui se résument dans l'existence d'une constante de sécrétion.

Les substances avec seuil (type chlorure de sodium) qui ne passent dans l'urine qu'à partir d'une certaine quantité dans le sang. Il existe une constante de sécrétion pour ces substances, mais avec cette variante que ce n'est plus le taux absolu de la substance dans le sang qui gouverne la sécrétion par le rein, mais seulement la différence qui existe entre ce taux et le seuil.

Les constantes ne seraient pas influencées par le système nerveux ; les seuils, par contre, subissent son influence.

1° **Action du système nerveux central.** — Des lésions du système nerveux central ont provoqué une polyurie très marquée avec ou sans polychlorurie (sans augmentation concomitante du taux des chlorures dans le sang).

2° **Action du système périphérique.** — Les pneumogastriques ne paraissent avoir aucune action directe sur les fonctions rénales. Les splanchniques, au contraire, ont une action réelle. La section d'un splanchnique provoque la congestion du rein correspondant et de la polyurie.

L'excitation du bout périphérique d'un splanchnique sectionné fait pâlir l'organe et arrête sa sécrétion. De ces expériences on conclut que la diurèse aqueuse n'est influencée par le système nerveux

(1) LATARJET et BERTRAND, *Lyon chirurgical*, 1923, XX, p. 452 ; PETIT-DUTAILLIS et FLANDRIN (*Bull. et mém. de la Société anatomique de Paris*, 1923, nos 8 et 9.

que dans la mesure où les vaso-moteurs entrent en jeu.

Étudiant l'action de la section du splanchnique sur l'élimination des chlorures, Ambard conclut à l'action du système nerveux sur le seuil de cette substance.

MM. Ambard et Papin ont étudié sur le chien les effets de l'énervation du rein sur la concentration de l'urée : leurs expériences montrent qu'après une phase très courte de polyurie la sécrétion totale retourne à sa constance primitive : un rein énervé continue à sécréter d'une manière normale dans les conditions ordinaires de l'existence ; par contre, sa sécrétion devient très différente de celle d'un rein intact si l'animal est soumis à des excitations thermiques anormales, telles que des affusions d'eau froide sur le corps. L'énervation a donc réellement changé quelque chose dans le fonctionnement rénal. M. Papin explique ainsi ce fait :

Les vaso-moteurs et les nerfs qui agissent sur le seuil sont commandés à la fois par les centres nerveux et par les excitations immédiates du rein. La commande centrale vient-elle à être compromise, reste la commande viscérale, laquelle, dans les circonstances ordinaires, est peut-être la principale, d'où l'absence de troubles de la sécrétion habituellement constatée.

Certains expérimentateurs, pour supprimer, à coup sûr, le coefficient nerveux, ont tenté et réussi la transplantation d'un rein hors des fosses lombaires.

Du point de vue pratique, ces diverses expériences montrent que *l'énervation rénale est une opération physiologiquement possible.*

LA DOULEUR RÉNALE. — A l'état normal, on peut considérer la sensibilité du rein comme à peu près nulle ; l'exploration clinique, la piqûre, l'incision du rein (au cours de la néphrostomie à l'anesthésie locale, par exemple) sont pratiquement indolores.

Au contraire, toute manœuvre d'extériorisation du rein ou de dénudation de son pédicule est douloureusement ressentie par le malade.

L'uretère et le bassinet sont sensibles : le passage de la sonde urétérale est nettement perçu, la recherche de la capacité pyélique est douloureuse.

A l'état pathologique, les mêmes données sont exactes : on connaît la latence à peu près complète des gros calculs du bassinet, de la tuberculose, de certaines tumeurs.

Dans le rein mobile, on distingue plusieurs types de réactions douloureuses : douleurs sourdes et continues, crises douloureuses en éclair irradiant vers les espaces intercostaux ou vers l'espace interscapulaire, symptômes gastro-intestinaux.

Il existe encore des crises douloureuses rénales souvent intenses, s'accompagnant des signes des algies sympathiques abdominales (pâleur, sueurs froides, etc.) qui constituent à elles seules une entité morbide sans troubles patents du fonctionnement de l'organe ; ce sont des névralgies rénales essentielles.

En dehors de ces cas, les lésions du bassinet et de l'uretère restent la cause essentielle des douleurs observées en clinique, qu'il s'agisse de lésions inflammatoires de leurs parois, de dilatation de leurs cavités, ou d'accidents de migration de corps étrangers ; ce sont ces crises pyélo-urétérales que l'on désigne sous le nom de coliques néphrétiques.

L'anatomie montre que la douleur rénale provient du sympathique ; mais par quel mécanisme est-elle transmise aux centres nerveux? La physiologie nous apprend que l'irritation du sympathique normal ne peut déterminer aucune douleur. D'après la théorie de Wundt, la cellule sympathique oppose aux excitations centripètes un obstacle qui n'est franchi que par les excitations violentes ; en ce cas, les excitations sympathiques, habituellement non perçues par les centres nerveux supérieurs, deviennent perceptibles, mais elles sont douloureuses ; en d'autres termes, la sensation sympathique ne peut exister qu'accompagnée de douleurs.

On admet généralement que les sensations douloureuses dans le territoire du sympathique ne sont réellement perçues qu'à la condition de quitter le territoire sympathique pour gagner par les *rami communicantes* les racines postérieures de la moelle et les centres cérébro-spinaux ; il en résulte que les douleurs se trouvent réfléchies dans le territoire des nerfs auxquels aboutissent les *rami communicantes* correspondants.

C'est de cette façon que s'expliquent les douleurs sur le trajet des nerfs du plexus lombaire et les zones douloureuses dites zones de Head.

Dans les affections du rein, les sensations douloureuses passent par le plexus rénal, puis gagnent la moelle par le sympathique (le pneumogastrique et les splanchniques ne jouent aucun rôle dans la conduction de la douleur rénale).

Les relations nerveuses très intimes de rein à rein expliquent ces faits où l'état de souffrance d'un rein se manifeste exclusivement par des douleurs du côté opposé.

Les connexions qui lient le plexus rénal au nerf spermatique et aux plexus mésentériques supérieurs et inférieurs font comprendre les irradiations douloureuses que l'on note dans les territoires voisins au cours de la colique néphrétique, les signes gastro-intestinaux, les pseudo-occlusions intestinales qui peuvent donner lieu à des erreurs de diagnostic.

La section des nerfs du rein paraît donc susceptible de supprimer le plus grand nombre de ces actions nerveuses et de pallier à la douleur réno-urétérale.

Indications. — Ce sont avant tout :

1° Les néphrites douloureuses, les névralgies rénales essentielles ;

2° Le rein mobile ;

3° Les petites hydronéphroses congénitales non infectées ;

4° C'est une intervention de nécessité dans les hydronéphroses douloureuses bilatérales et dans les hydronéphroses développées dans un rein unique.

Accessoirement :

5° Les néphrites hématuriques : en supprimant les nerfs vaso-moteurs contenus dans le plexus rénal, on peut espérer obtenir un certain effet sur la vascularisation du rein.

6° Il est logique de penser qu'au cours de la lithiase rénale les pédicules nerveux du rein le plus atteint, sollicités de façon permanente par les lésions créées et entretenues par le calcul, peuvent provoquer sur le rein adelphe, atteint le plus souvent pour son propre compte, mais à un degré moindre, des accidents d'inhibition brusque ou d'inhibition lente et progressive. Peut-être pourrait-on proposer au cours de certaines anuries calculeuses, sans obstacle urétéral bilatéral, l'énervation du rein le plus atteint comme opération complémentaire de l'extraction d'un ou des calculs qu'il pourrait contenir, en vue de supprimer ces actions inhibitrices réflexes sur le rein adelphe. Toute intervention directe sur ce dernier pourrait être ainsi évitée (Flandrin).

Technique. — La voie d'abord du pédicule rénal est essentiellement la voie lombaire. Le rein est dépouillé de sa capsule graisseuse ; la libération du pôle doit être prudente, en raison de la fréquence d'une artère polaire anormale ; on libère à la compresse les faces antérieure et postérieure du pédicule. Cette libération sera poussée tout particulièrement en arrière ; en avant, il faut éviter de rompre au niveau de leur émergence les petites veines capsulo-adipeuses qui peuvent aller directement à la veine rénale.

M. Papin conseille d'aborder le pédicule par sa face antérieure ; à l'aide d'un petit écarteur spécial, il refoule en bas le bord supérieur de la veine ; l'artère est alors découverte et il détruit les filets nerveux antérieurs et supérieurs avec un instrument spécial.

Lorsque le travail est terminé en avant, l'aide bascule le rein pour découvrir la face postérieure du pédicule, et l'énervation est complète.

M. Flandrin aborde le pédicule par sa face postérieure ; il dénude soigneusement l'artère en sectionnant et en réséquant les filets nerveux ; avec une aiguille mousse il charge l'artère sur un gros catgut qui sert à la récliner en bas ; le feuillet antérieur de la gaine péri-artérielle est découvert et ses nerfs sont bien visibles.

Au cours de l'énervation, on brise souvent les petits vaisseaux collatéraux qui partent du tissu de l'artère ou de la veine pour gagner le plexus capsulaire. Le tamponnement suffit pour arrêter la petite hémorragie qui en résulte.

Au cours d'une intervention, Papin déchira légèrement la veine rénale, et dut faire une suture latérale.

Cette opération peut être rendue plus délicate par une anomalie artérielle : division prématurée, par exemple ; on pratique alors l'énervation sur l'artère la plus élevée d'abord, puis sur l'artère inférieure.

Lorsque l'énervation est terminée, il est bon de fixer le rein que l'on a isolé de toutes ses connexions fibro-celluleuses ; tous les procédés de pexie sont applicables.

Résultats. — M. Papin a pratiqué 35 énervations ; il n'a constaté que 2 échecs (au début) ; il a vérifié l'intégrité du fonctionnement du rein dans un certain nombre de cas par cathétérisme urétéral.

M. Thévenot a pratiqué sa première opération en 1912 ; la malade, depuis cette époque, est en parfait état.

M. Legueu a fait 12 énervations et a vu dans tous les cas une sédation immédiate de la douleur. Dans deux observations, on a observé une déficience fonctionnelle importante du rein énervé. M. Flandrin se demande si l'intervention n'a pas été trop complète :

« Chez nos premiers opérés, alors que nous étions moins instruits des détails anatomiques, avec une technique moins réglée, nos énervations vraisemblablement partielles ont supprimé radicalement les phénomènes douloureux, tout en respectant la fonction du rein énervé. Ici, le mieux est peut-être l'ennemi du bien, et nous pensons qu'il faut préférer la facile section des efférents sus et rétro-artériels, plus rapide, plus aisée et moins incertaine dans ses suites, à l'énervation radicale du pédicule rénal. Quoi qu'il en soit, l'opération de Papin a pris droit de cité en urologie ; à condition de ne pas trop vouloir en étendre les indications et de la faire prudente, elle doit garder toute sa valeur comme traitement direct des douleurs pyélo-rénales qui ne relèvent pas de lésions anatomiques grossières. »

L'urétérostomie iliaque.

L'urétérostomie iliaque est la dérivation du cours des urines par abouchement cutané d'un des uretères au niveau de la paroi antérieure de la fosse iliaque.

Lorsque cet abouchement est bilatéral, il en résulte l'exclusion de la vessie.

M. Papin en a indiqué la technique ; M. Huas (*Thèse de Paris*, 1924) vient d'en préciser les indications et, par les résultats de 17 observations, a très bien mis en évidence les avantages que l'on peut en tirer.

La cystostomie pour une tumeur infiltrée de la vessie ou pour des ulcérations étendues, soulage peu le malade, et l'envahissement de la fistule hypogastrique rend l'état du malade encore plus pénible. La cystectomie a été peu proposée. L'abouchement dans le tube digestif supprime le contact entre l'urine et la vessie, évite le port d'un appareil, mais expose fatalement, plus ou moins tôt, à une pyélonéphrite ascendante à colibacilles. L'abouchement dans le vagin présente des dangers analogues. Tandis qu'avec l'urétrostomie cutanée, chez des malades opérés depuis plusieurs mois, même plusieurs années, il n'y a pas eu d'accidents de pyélonéphrite, Stackel cependant la considérait comme inévitable.

La néphrostomie lèse le parenchyme rénal, et la bouche rénale est d'une surveillance et d'un appareillage difficiles ; il faut encore craindre l'hydronéphrose par rétention ou l'irritation du bassinet

par le drain. Cependant elle serait préférable en cas d'exclusion temporaire.

L'urétérostomie lombaire semble logique ; mais pour aboucher l'uretère par le triangle de Jean-Louis Petit, il faut le couder sous le pôle inférieur du frein, d'où rétention possible; de plus, il y a les mêmes difficultés qu'avec la néphrostomie, pour surveiller et appareiller la bouche urétérale.

L'urétérostomie iliaque ne coude pas l'uretère ; la courbure nécessaire est de très grand rayon. Delagénière la préconisait ; MM. Legueu et Papin ont voulu d'abord l'expérimenter sur des animaux de laboratoire : sur le lapin, il se produit une oblitération des uretères et la suppression fonctionnelle du rein; sur le chien, il y eut lésions du péritoine, hydronéphrose, infection rénale ascendante. Ces expérimentations n'étaient pas satisfaisantes et surtout en contradiction absolue avec les faits observés chez l'homme : ainsi, lorsqu'au cours d'un Wertheim un uretère a été blessé, puis abouché à la peau, la fonction rénale n'est diminuée que très lentement, l'hydronéphrose, la pyélonéphrite sont très longues à se manifester. D'autre part, après cystectomie totale et urétérostomie à la peau, Héresco a publié deux observations où ses malades ont été revus en bon état, l'un après trois ans, l'autre après un an et demi. Ce sont ces faits qui ont encouragé et autorisé les tentatives d'urétérostomie iliaque.

Cette opération a été pratiquée dans plus de la moitié des cas pour cancer de la vessie, primitif ou secondaire ; dans cette affection, les douleurs sont intolérables, continuelles, poussant au suicide, et ne sont calmées que par la dérivation des urines. L'urétérostomie iliaque bilatérale est du plus haut intérêt (avec cystectomie totale si les lésions le permettent). L'abouchement des uretères dans la plaie opératoire de cystectomie exposerait le malade à la formation d'un cloaque et à une infection inévitable. Dans tous les cas (si le malade n'est pas guéri), cela lui permettra de passer sans souffrance les quelques mois qui lui restent à vivre.

La tuberculose vésicale n'est le plus souvent qu'une conséquence de la tuberculose rénale ; aussi, la néphrectomie faite, reste-t-il à traiter la cystite. Dans les cas bénins, un traitement prolongé peut calmer les douleurs dues aux contractions vésicales. Mais si ces douleurs augmentent après la néphrectomie, au point de devenir intolérables, il faudra exclure la vessie et, dans ce cas, faire une urétérostomie iliaque unilatérale.

Lorsqu'une tumeur du petit bassin, cancer de l'utérus ou de la prostate, comprime à ce point les uretères pelviens, qu'une anurie mécanique est à craindre, il faut intervenir d'urgence.

Dès 1889, Le Dentu pratiqua l'urétérostomie lombaire. Mais il semble que l'urétérostomie iliaque bilatérale est une intervention beaucoup moins grave, et réalise un drainage plus parfait. Dans l'exstrophie vésicale, l'urétérostomie iliaque bilatérale définitive semble donner les meilleurs résultats, car la suture directe des deux marges de la vessie est très meurtrière ; l'autoplastie cutanée expose à la formation de calculs, l'autoplastie muqueuse expose à l'incontinence ; les dérivations des urines par urétérostomie vaginale, urétrale, intestinale sont à rejeter.

Technique. — Dans cette opération, le point important est le repérage des bouches urétérales. Elles doivent être symétriques, à la même hauteur, un peu en dehors de la ligne de projection de l'uretère, sur la paroi abdominale, à trois travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure, toujours le plus bas possible. L'incision cutanée est l'incision classique, dont le centre est à deux travers de doigt en dedans de l'épine iliaque antéro-supérieure ; verticale au-dessus de ce point, elle se dirige ensuite parallèlement à l'arcade de Fallope jusqu'au bord externe du muscle grand droit.

Les incisions musculaires doivent viser à éviter l'éventration ; pour cela, il faut une incision petite, traversant le grand oblique dans le sens de ses fibres, écarter en haut et en dehors le petit oblique et le transverse. Le décollement du péritoine se fait du doigt sans écarteur. Au delà du paquet spermatique ou utéro-ovarien, plus en dedans, on reconnaît l'uretère plus ou moins altéré, plus ou moins dilaté. Il faut le décoller de haut en bas, au doigt et à la sonde, mais seulement dans le segment sous-jacent à l'implantation.

On lie l'uretère et l'artère urétérique le plus bas possible, on sectionne au-dessus de la ligature, et on attire au dehors l'extrémité du segment supérieur, sans le tirailler ni le couder.

Il dépasse alors de quelques centimètres la surface cutanée. Puis on ferme la paroi, muscles et peau, au-dessus et au-dessous sans l'étrangler.

Cette technique qui laisse pendre un segment de l'uretère semble préférable ; la suture à la peau ne tient pas, lâche, et l'urine s'infiltre dans les tissus. Ce n'est que la présence d'un segment supérieur trop court qui autoriserait à fendre l'uretère et suturer les deux lèvres ainsi formées à la peau. Pas de sonde urétérale qui risque de s'altérer et d'obstruer l'orifice, mais un petit ajutage en verre continué par un tube de caoutchouc jusqu'au bocal d'urine.

La cicatrice sera protégée par un pansement au tulle gras Lumière ou à l'oxyde de zinc. Au bout de quelques jours, la portion de l'uretère qui fait saillie hors de la peau se sphacèle et tombe ; on remplace l'ajutage en verre par une sonde urétérale (à changer tous les deux jours), par laquelle on pourra faire un lavage au collargol à 10 p. 100 à la moindre menace d'infection.

L'élimination urinaire, un peu troublée au début, se régularise en une huitaine de jours. Quand tout est cicatrisé, on retire les sondes et on adapte un appareil récepteur. Celui-ci est formé de deux capsules métalliques, garnies d'un manchon pneumatique, fixées à une ceinture. De ces capsules partent deux tubes métalliques qui se réunissent en V et,

par un tuyau, vont à une vessie en caoutchouc fixée à la cuisse.

Grâce à cette technique, sur les 17 observations rapportées par M. Huas, il y eut : 4 morts (sept jours, huit jours, un mois, trois mois) chez des cancéreux dont l'urétérostomie adoucit les derniers moments ; 4 guérisons opératoires (en ce sens que ces malades, atteints d'affections non opérables, non guérissables, ont pu quitter l'hôpital et même reprendre leurs occupations) et 9 guérisons vraies, ces malades ayant quitté l'hôpital et repris leur travail, certains ayant été revus trente, trente-deux mois après l'opération.

C'est encore un cas d'exclusion vésicale par urétérostomie bilatérale après cystostomie (Huc, Rapport Pasteau) que l'on retrouve à la Société française d'urologie de mars 1923 ; il s'agit d'une femme de quarante-six ans, ayant un néoplasme vésical avec douleurs poussant au suicide ; quelques mois plus tard elle donne d'excellentes nouvelles.

Duvergey (de Bordeaux), au vingt-troisième Congrès français de chirurgie (1923) conclut à l'urétérostomie iliaque bilatérale définitive et rapporte deux observations de malades considérablement améliorés par cette intervention, pour cancer de la vessie inopérable, et s'accompagnant de douleurs intolérables.

La vaccinothérapie dans les infections non gonococciques de l'appareil urinaire.

Ce fut une des questions mises à l'ordre du jour du deuxième Congrès de la Société internationale d'urologie (rapporteurs : MM. Noguès, L.-S. Dudgeon, Th. Rowsing et O. Wulff, Pirondini). Pour exposer les applications de cette méthode thérapeutique, ses indications, ses résultats souvent si contradictoires, nous ne pouvons mieux faire que de suivre fidèlement le remarquable rapport de M. Noguès.

Il faut donner au mot *vaccinothérapie* son sens le plus étendu ; il est devenu actuellement un terme générique qui groupe les diverses méthodes thérapeutiques utilisant les réactions humorales, soit pour prévenir, soit pour combattre les maladies infectieuses dont l'ensemble constitue l'immunothérapie.

On peut obtenir l'immunité soit en donnant à l'organisme la possibilité de former lui-même des anticorps en quantité suffisante pour lutter contre l'infection (c'est l'immunité active obtenue à l'aide de vaccins), soit en lui fournissant des anticorps tout prêts (c'est l'immunité passive obtenue à l'aide de sérums).

La **sérothérapie** ne joue en pathologie urinaire qu'un rôle assez limité : sérum de cheval, sérum antidiphtérique, sérum antiméningococcique ont été utilisés avec des résultats divers.

Les sérums spécifiques furent employés rarement. Les sérums antistaphylococcique, antistreptococcique n'ont montré que peu d'efficacité ; nous verrons plus loin ce qu'on peut attendre du sérum antigangreneux.; mais les infections les plus fréquentes sont à colibacilles : il n'existe pas de sérum anticolibacillaire. La préparation d'un tel sérum est très difficile ; la virulence de ce microbe est telle que les animaux supportent mal les injections d'émulsions microbiennes ; de plus, il existe de nombreuses races de colibacilles (on en a identifié dix-sept) et, dans le cours d'une même infection, les microbes, sous l'influence des réactions de l'organisme, subissent des modifications telles qu'elles équivalent à un changement de race. Comment dans ces conditions espérer obtenir un sérum vraiment spécifique?

La **vaccinothérapie** est beaucoup plus importante ; son emploi est justifié, si l'on se souvient que :

1° Une infection locale ne confère aucune immunité générale ;

2° Les germes préparés par voie de vaccins sont plus accessibles aux facteurs de la défense que ceux dont la prolifération s'est faite dans les tissus (L. Bazy).

Il existe deux grandes catégories de vaccins : les stocks-vaccins et les auto-vaccins. Le stock-vaccin s'impose dans deux cas : urgence de la maladie à traiter et impossibilité d'isoler le germe infectant. Ces circonstances mises à part, il semble que l'on soit d'accord sur la supériorité de l'auto-vaccin : la spécificité de son pouvoir antigénique paraît supérieure (on peut donc utiliser des doses plus faibles) ; le choc qui suit l'injection est moins violent ou peut même faire complètement défaut.

Selon le mode de préparation, on peut distinguer plusieurs modes de vaccins : les *vaccins à bacilles vivants* ; les *autolysats* (ces variétés ne sont guère employées) ; les *vaccins à bacilles morts* ; les germes peuvent être tués de façons diverses : par des antiseptiques, par la chaleur, ou en laissant vieillir les cultures ; les *vaccins sodés* (dont le plus connu est le coli-soude de Mauté) : les bacilles sont solubilisés à l'aide d'une solution de lessive de soude, puis stérilisés par addition d'acide phénique ; les *vaccins détoxiqués* où la solubilisation des bactéries est obtenue par une centrifugation extrêmement rapide ; le *bactériophage d'Hérelle* : on acclimate un bactériophage aux germes pathogènes (les résultats sont assez bons; malheureusement, la préparation est délicate et très longue).

Préparation des vaccins. — Technique de M. Noguès :

1° Prélèvement de germes par prise directe ou par hémoculture.

2° Identification du germe et isolement jusqu'à culture pure.

3° Vérification des caractères généraux du microbe.

4° Une culture de vingt heures sur milieu solide est émulsionnée dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique stérilisé.

5° Centrifugation à 2 000 tours pendant deux minutes de l'émulsion ; le culot, formé d'éléments hypertoxiques, est rejeté.

6° Deuxième centrifugation à 10 000 tours pendant quinze minutes.

7° Le culot est lavé dans le sérum stérilisé.

8° Chauffage de cette émulsion de bacilles vivants et lavés, à 80°, pendant trois minutes.

9° Contrôle de la stérilité de l'émulsion par ensemencement.

10° L'émulsion est dénombrée par le procédé de la cellule de Thoma.

11° Dilution avec du sérum physiologique de manière à avoir des ampoules exactement dosées en unités microbiennes.

Dudgeon emploie la formaline à 0,1 p. 100 à 38° pendant vingt-quatre heures.

Rowsing et Wulff chauffent l'émulsion microbienne à 55° pendant une heure.

Voies d'administration. — La voie **sous-cutanée** est la plus employée; on commence par des doses faibles (50 millions) pour augmenter progressivement et arriver aux doses de 2 à 5 milliards après dix à douze injections.

Les injections sont pratiquées à intervalles de quatre ou cinq jours, quand toute réaction locale ou générale a disparu.

Les injections seront continuées aussi longtemps que l'état du malade paraît le réclamer.

La **voie intraveineuse** ne sera utilisée que dans les cas graves et qui nécessitent un traitement d'urgence ; on aura recours à un vaccin faible ne contenant que 50 à 100 millions de germes.

La **voie digestive** est récemment rentrée en faveur; elle est tout indiquée quand l'infection est liée à un état intestinal. Les germes sont répartis en tubes de 20 centimètres cubes, contenant chacun 10 milliards; la série se compose de trente tubes et le malade en absorbe un chaque matin à jeun.

Applications pratiques. — Il est bien difficile d'apprécier à sa juste valeur la vaccinothérapie : si pour les uns elle est une méthode thérapeutique efficace et fidèle, pour d'autres, elle n'a aucun effet.

Avant tout, il faut l'appliquer judicieusement : en principe, elle est vouée à un échec chez tout sujet présentant soit un obstacle à l'écoulement de l'urine, soit un corps étranger ; une rétention, même minime, qu'il s'agisse du rein ou de la vessie, est une contre-indication.

L'interprétation des résultats doit être prudente ; souvent, dans les cas graves, l'action chirurgicale marche de pair avec la thérapeutique vaccinale ; quelle est la part qui revient alors à chaque méthode dans la guérison? Il est d'autre part des cas bénins qui guérissent spontanément : comment les discriminer? Enfin fréquemment la guérison est plus apparente que réelle : les urines sont limpides sans doute, mais l'ensemencement y montrerait la présence de microbes.

Nous examinerons successivement les diverses affections de l'appareil urinaire et nous présenterons pour chacune d'elles les méthodes préconisées.

Urétrites. — Quelques cas d'urétrites non gonococciques primitives (à méningocoques, à entérocoques et coli) ont rapidement cédé au traitement vaccinal.

Le plus souvent, il s'agit d'infections secondaires, soit qu'elles succèdent au gonocoque après un laps de temps plus ou moins long, soit qu'elles s'installent dans l'urètre, alors qu'il n'a pas encore complètement disparu. La guérison est alors plus difficile à obtenir.

Phlegmons diffus périurétraux. — Étant donnée la gravité particulière de ces infections, l'intervention s'impose. Cependant la sérothérapie est un adjuvant précieux (observations de MM. Pousson et Blanchot, De Berne-Lagarde et Flandrin à la Société d'urologie) ; elle améliore le pronostic et localement on constate une élimination rapide du tissu cellulaire nécrosé.

La médication qui sera instituée dépendra du matériel sérothérapique que l'on aura à sa disposition : soit mélange de sérums monovalents (anti perfringens, antivibrion, antiœdematiens), soit sérum polyvalent de Leclainche et Vallée, soit sérum antigangreneux de Vincent et Stœdel. Dans les cas particulièrement graves, la voie intraveineuse s'impose.

Il ne semble pas que ces sérums agissent par leur action homologue. M. Fouquiau (*Archives urologiques de Necker*, IV, fasc. 2), étudiant la bactériologie dans 20 cas de périurétrite phlegmoneuse, trouve : dans 16 cas des aérobies seuls : colibacilles, staphylocoques, streptocoques; dans 4 cas des anaérobies, mais toujours associés à d'autres microbes.

Dans un cas, les cultures ont été complètement négatives.

Les anaérobies qui furent isolés présentaient des caractères se rapprochant de ceux du *Bacillus lactis aerogenes* ; jamais le perfringens ne fut trouvé.

Prostatites aiguës et abcès chauds de la prostate. — Le travail le plus important sur ce sujet est celui de M. Fouquiau (*Archives urologiques de la Clinique de Necker*, IV, fasc. 1). Dans 32 cas d'abcès de la prostate ayant nécessité l'intervention chirurgicale, l'examen du pus fut pratiqué : dans 27 cas fut trouvé du staphylocoque pur, et dans 4 cas du staphylocoque accompagné de : streptocoque une fois, gonocoque une fois ; dans un cas on ne trouva aucun microbe.

Le staphylocoque est donc l'agent presque exclusif des suppurations prostatiques.

Des essais de vaccinothérapie ont porté sur 35 malades. Le vaccin de Delbet, le vaccin antigonococcique de Nicolle n'ont donné aucun résultat. Seul le vaccin antistaphylococcique de l'Institut Pasteur s'est montré efficace.

Il a été injecté à doses élevées et, quand on a pu pousser le traitement jusqu'au bout, les malades ont reçu environ 60 milliards de germes.

« Il a l'avantage de ne donner qu'un minimum de réaction, de diminuer souvent la douleur et les phénomènes généraux et de permettre ainsi d'at-

tendre que se fasse l'ouverture spontanée ou la résorption de la collection ; en surveillant attentivement le malade, il sera toujours temps de pratiquer en dernier recours l'incision.

Dans 5 cas, l'amélioration a été nettement plus rapide que dans les cas semblables où le traitement médical avait été seul institué.

Dans plusieurs autres cas, l'incision a été nécessaire, mais il y a eu cependant, dans les jours précédents, diminution de la douleur et de la température, en même temps qu'amélioration des troubles de la miction, et ainsi l'emploi du vaccin a permis de pratiquer l'intervention au moment le plus favorable et peut-être de hâter la cicatrisation ».

Pour M. Noguès, à la période de début, quand l'inflammation n'a pas dépassé le stade prostatite, la vaccination antigonococcique reste un excellent moyen pour empêcher la formation de l'abcès.

Cystites. — La cystite est habituellement symptomatique et son traitement est celui de l'affection causale (blennorragie, rétrécissement, adénome prostatique). Elle peut cependant prendre une individualité véritable, soit par l'apparition de symptômes particuliers, soit par sa persistance après disparition de la cause qui lui a donné naissance. Dans ce cas, la bactériothérapie constitue une ressource thérapeutique importante.

C'est aux microbes « producteurs d'acides » que l'on s'adresse le plus souvent, en particulier aux microbes producteurs d'acide lactique (Aureille). Cet acide lactique, qui se trouve dans l'urine à l'état naissant, est très actif ; il agit à la fois comme antiseptique, destructeur de germes ne se développant qu'en milieu neutre ou alcalin, et comme modificateur des lésions anatomiques.

Aureille a donné la préférence à une symbiose du bacille bulgare de Massat avec divers paralactiques cultivés sur lait ordinaire écrémé et dilué avec de l'eau lactosée. 10 centimètres cubes de ce milieu sont injectés tous les deux jours dans la vessie.

Dès que le résultat est obtenu, quelques lavages au sublimé faible font disparaître le bacille bulgare.

A. Baer (*Zent. f. Chirurg.*, 1923, nº 25) a employé des auto-vaccins dans plusieurs cas de cystites consécutives à une lésion de la moelle ; ces cystites (à colibacilles, staphylocoques, diplocoques), bien qu'ayant résisté aux lavages vésicaux, furent rapidement améliorées, et guérirent presque toutes en cinq semaines environ.

Phlegmons périnéphrétiques. — M. André (*Société française d'urologie*, novembre 1923) relate deux observations de phlegmons périnéphrétiques.

Dans un cas, il s'agit d'un phlegmon consécutif à une poussée de furonculose qui guérit rapidement après trois injections de vaccin de Delbet.

L'autre observation relate l'histoire d'un homme qui fit à droite et à gauche une collection périnéphrétique à staphylocoques. L'intervention montra qu'ils étaient secondaires à des abcès rénaux. Des injections de stock-vaccin puis d'auto-vaccin sont pratiquées ; en quelques mois la guérison fut complète.

MM. Chevassu, Marsan, Le Fur ont eu des résultats excellents avec l'auto-vaccin.

Ces quelques exemples montrent le gros intérêt de la vaccinothérapie dans ces infections à staphylocoques. Ils ne doivent cependant pas faire oublier que le traitement des phlegmons périnéphrétiques est avant tout chirurgical.

Néphrites et pyélonéphrites suppurées. — Il est indispensable de séparer les formes à *bactériurie* et celles qui s'accompagnent de *pyurie*.

Dans la *bactériurie*, l'infection demeure en quelque sorte en dehors de l'organisme, puisque l'altération ne porte que sur l'urine et non sur les parois des réservoirs ; il s'agit là, en l'espèce, d'une culture microbienne analogue à une culture *in vitro*. La vaccinothérapie n'a aucune action sur ces formes (Noguès, Dudgeon) ; en effet, si l'infection est une cause nécessaire, elle n'est pas suffisante, et ne saurait subsister sans des modifications cliniques de l'urine qui rendent cette dernière particulièrement fertile. Ces modifications sont multiples et complexes. M. Noguès incline fortement à penser que le degré de l'acidité urinaire joue un rôle de premier plan.

Dans les *pyuries* au contraire, les vaccins ont un rôle beaucoup plus favorable : la pullulation microbienne se fait sans doute un peu dans l'urine, mais surtout dans la paroi : c'est la paroi qui est infiltrée de microorganismes ; elle est le siège des diverses modifications histologiques qui caractérisent l'inflammation. Il est donc tout naturel que ces tissus enflammés et suppurants soient modifiés par les anticorps comme peut l'être un anthrax.

L'action du vaccin sur les pyélonéphrites à colibacilles porte surtout sur les signes généraux et fonctionnels : la température baisse rapidement ; les douleurs diminuent souvent dès le lendemain de la première injection (Iselin, *Société française d'urologie*, juin 1923). L'action sur les urines est beaucoup moins constante ; sans doute les urines peuvent devenir limpides, mais souvent il persiste une bactériurie très tenace.

Les meilleurs résultats s'obtiennent dans les formes aiguës (à noter que ces formes guérissent spontanément dans 20 p. 100 des cas).

Dans les cas chroniques, il semble que les résultats soient médiocres ; malgré une vaccination prolongée, il est difficile d'obtenir une stérilisation de l'urine.

M. Janet (*Société française d'urologie*, juin 1923) présente la statistique de Mauté : sur 475 cas traités, 109 ont été guéris avec disparition complète du colibacille ; 165 ont obtenu des urines claires, mais avec persistance bactériologique de colibacilles ; 162 ont conservé leurs urines troubles, mais ont vu disparaître complètement leurs phénomènes généraux d'infection ; 39 ont conservé leurs urines troubles avec une simple amélioration des phénomènes généraux d'infection.

Pour MM. Rowsing et Wulff, la pyurie disparaît

complètement dans 38 p. 100 des cas ; elle diminue manifestement dans 47 p. 100 des cas, mais la bactériurie demeure sans changement dans 62 p. 100. Environ 5 p. 100 des malades se montrent réfractaires à la vaccinothérapie.

A côté de ces infections à colibacilles, il faut faire une place à celles qui sont dues au : pneumocoque, staphylocoque, streptocoque, proteus ; la vaccinothérapie semble avoir une action favorable, mais ces cas sont trop rares pour qu'on puisse se faire une opinion ferme.

Tuberculose rénale. — Les diverses méthodes de vaccinothérapie employées contre la tuberculose rénale ont échoué ; cependant quelques travaux récents ont ouvert quelques perspectives encourageantes. M. Teissier a apporté au Congrès de médecine de 1923 deux cas où la guérison serait complète à la suite d'injections de bactériolysines de l'Institut de Gênes. M. Noguès rapporte les résultats de M. Barney (de Boston) ; celui-ci a soigné plus de 200 malades par des injections de tuberculine ; chez tous, les symptômes urinaires se sont améliorés et il n'a observé que très rarement de nouvelles localisations tuberculeuses.

De même M. Jousset aurait obtenu quelques améliorations cliniques.

La vaccinothérapie dans la gonococcie.

Cette question fut l'objet d'un rapport de MM. Minet et Debains à la 13e session de l'Association française d'urologie ; une discussion importante s'engagea à la suite. Les résultats apportés furent souvent contradictoires, et l'action des vaccins dans la gonococcie apparaît incertaine et inconstante, ce qui, comme le fait remarquer M. Bazy, ne saurait surprendre ; la blennorragie, maladie spéciale à l'homme, ne permet pas d'obtenir chez les animaux des sérums véritablement efficaces ; si l'on admet, d'autre part, que la vaccination a pour but de placer l'organisme dans un état comparable à celui où il serait, s'il était guéri d'une atteinte spontanée de la maladie, on considérera qu'il est peut-être illusoire de chercher à obtenir une immunité artificielle dans une maladie qui n'est pas susceptible de conférer une immunité naturelle.

Les vaccins. — Le nombre des vaccins antigonococciques est très élevé. Les vaccins se distinguent par leur mode de préparation, par leur concentration (de 100 millions à 50 milliards par centimètre cube), par le choix des souches.

On ne connaît actuellement qu'une race de gonocoque, mais il existe une différence entre les représentants d'une même race et la valeur antigène peut varier considérablement d'un individu à l'autre ; c'est ainsi que le gonocoque n° 9 est doué de propriétés antigènes remarquables.

A côté du gonocoque, il existe des germes associés dont l'importance est grande (entérocoques, staphylocoques, bacilles pseudo-diphtériques).

On devra donc utiliser des vaccins polyvalents, soit stock-vaccins, soit mieux auto-vaccins.

Pour Minet et Debains, les vaccins chauffés aqueux sont les meilleurs ; la concentration doit être forte, de 2 à 6 milliards par centimètre cube, mais les doses injectées seront augmentées progressivement, avec prudence, les premières injections étant faites à doses réduites (un quart à un demi-centimètre cube). M. Massias (*Gazette hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, n° 17, 1923) estime qu'une des grandes causes d'échec dans la vaccinothérapie est de faire un vaccin avec tout ce qui a poussé. On obtient ainsi un mélange de protéines indéterminées et non un véritable vaccin. Il faut discerner les microbes réellement en cause et les mélanger à des taux convenables. Massias tient compte plus du nombre d'espèces vues à l'examen direct que de celui des colonies, le milieu pouvant ne pas favoriser également tous les germes.

MM. Janet et Pasteau ont obtenu quelques succès avec les entéro-vaccins et avec le vaccin gonococcique buccal de Fornet.

Les sérums. — Pendant longtemps on a employé que des sérums non spécifiques. C'est ainsi que M. Pasteau rapporte deux observations d'urétrites aiguës guéries en quarante-huit heures par injection sous-cutanée de sérum antidiphtérique. Le sérum de cheval, les sérums antiméningococciques furent aussi utilisés. De ces sérums non spécifiques, il faut rapprocher le sérum préparé récemment par M. Stérian. L'antigène est préparé en recueillant le pus urétral d'une vingtaine d'individus atteints de blennorragie aiguë ; ce pus dilué dans de l'eau physiologique est injecté à des chevaux. Quand l'état d'immunité est jugé suffisant, on procède à la saignée par les procédés habituels. Il est impossible de faire une différence vis-à-vis du gonocoque ou d'un microbe quelconque, entre un sérum normal et le sérum Stérian. Il aurait cependant une action dans les complications de la blennorragie, surtout dans les complications oculaires.

Il n'existe guère actuellement qu'un seul sérum antigonococcique vraiment spécifique : c'est celui de l'Institut Pasteur ; il renferme une quantité élevée d'anticorps lytiques ; son efficacité a été prouvée expérimentalement et cliniquement. Son emploi est surtout indiqué dans les arthrites et dans les infections généralisées.

Ce sérum est injecté, soit sous la peau, soit dans les muscles, soit dans les veines, soit dans les articulations mêmes (Debré et Paraf).

Avant d'étudier les résultats obtenus par la vaccinothérapie, nous indiquerons les recherches récentes portant sur la *culture du gonocoque et le diagnostic bactériologique de la guérison des infections gonococciques*.

M. Giscard (*Thèse de Toulouse*, 1923 ; *Journal d'urologie*, XVII, n° 1, 1924) distingue la culture du gonocoque des blennorragies aiguës, subaiguës et chroniques de la culture du gonocoque des blennorragies latentes dont la sécrétion urétrale ou prostatique ne contient pas trace de gonocoque décelable par l'examen direct.

Dans le premier cas, il conseille d'ensemencer

en stries sur milieu approprié (déjà porté à la température de l'étuve) et de régler l'étuve à 36°.

Un milieu, pour être favorable au développement du gonocoque, doit contenir : 1° des acides aminés qui constituent les substances nutritives ; 2° des vitamines qui constituent les substances activantes.

On peut employer le milieu au testicule frais, le milieu au sérum humain trypsinisé, la gélose-vitamines globulaires en surface, la gélose-vitamines globulaires incorporées, le milieu de Weissenbach, le milieu de Bezançon et Griffon.

Mais le milieu de choix préconisé par l'auteur est la gélose sanglante de Pfeiffer préparée suivant une méthode modifiée ; on obtient facilement une culture abondante et presque entièrement pure.

Une culture en première inoculation de gonocoque étant obtenue, il existe une difficulté dans les premiers repiquages de ce germe, destinés à l'isoler en culture pure ; les échecs sont en effet fréquents.

Pour parer à ces insuccès, on emploie le procédé de Salimbeni. On prélève au moyen d'un fil de platine fin une colonie de gonocoques, et cette charge est portée sur milieu convenable et ensemencée en totalité et sur place au point de contact du fil de platine ; on effectue ainsi une véritable inoculation massive. Avec cette technique, l'échec devient une exception.

Dans la gonococcie latente, on utilise une méthode différente. Le sperme est recueilli de façon aseptique dans une boîte de Pétri et est placé pendant dix minutes à l'étuve. On l'aspire dans une pipette stérile et on ensemence : un tube de gélose sanglante de Pfeiffer modifiée, un tube de gélose-ascite, puis on introduit le reste du contenu de la pipette dans un tube de milieu liquide (bouillon vitaminé de réaction neutre au rouge de méthyle). Si, après deux à trois jours d'étuve, aucun gonocoque n'est décelé dans les deux premiers tubes, on ensemencera avec le milieu liquide quelques tubes de milieux solides, et on examinera cette nouvelle culture après vingt-quatre ou quarante-huit heures.

MM. Chabanier, Barbeillon et Mlle Lebert ont fait des cultures de sperme sur gélose adragante : 34 sujets avaient une goutte purulente chronique sans gonocoque ; dans 11 cas un microbe ayant le caractère du gonocoque fut trouvé dans le sperme. Sept sujets présentaient une goutte sans gonocoque et une complication gonococcique à distance : 5 avaient une culture positive. Sur plusieurs malades qui ne présentaient aucun reliquat apparent de blennorragie, il se trouva que 3 sujets avaient du gonocoque dans le sperme.

M. Roucayrol (*Journal d'urologie*, XVII, n° 1, 1924) insiste sur l'importance des cultures pour affirmer la guérison d'une urétrite ; en outre, il s'efforce de localiser les foyers microbiens qui ont résisté au traitement.

On procède d'abord au nettoyage du gland, et on isole les parois de la fosse naviculaire au moyen d'un petit spéculum ou avec un embout de sonde coupé à 4 centimètres.

1° On fait un raclage au fil de platine de l'urètre antérieur ; avec le produit de ce raclage, on fait un ensemencement sur gélose-ascite et sur milieu de Weissenbach, et si possible un étalement sur lame.

2° Dans un tube à centrifuger, on recueille le premier jet d'urine, on met une ou deux gouttes d'ammoniaque et on centrifuge. Ensemencement du culot comme précédemment.

3° Au moyen d'une sonde, on recueille quelques centimètres cubes d'urine vésicale (ce prélèvement a pour but d'éliminer les causes d'erreur provenant des bacilluries) ; ensemencement.

4° Massage de la prostate ; on recueille la sécrétion avec les dernières gouttes d'urine, on centrifuge et on ensemence.

5° Spermoculture.

Pendant quarante-huit heures les tubes ensemencés sont laissés à l'étuve dans la plus complète immobilité ; on les examine macroscopiquement et microscopiquement. Si le résultat est négatif, il faut attendre deux, quatre, six jours encore ; en effet, les poussées peuvent être tardives ; peut-être est-ce dû à ce que le milieu ne contient pas assez de matières albuminoïdes, et qu'un certain délai est nécessaire pour que les germes cultivés les préparent eux-mêmes.

Résultats de la vaccinothérapie. — Ils sont à examiner dans l'urétrite aiguë, dans l'urétrite chronique et dans les complications de la blennorragie.

Urétrite aiguë. — Les vaccins ont été employés tantôt sans traitement local, tantôt en même temps que les lavages.

La majorité des auteurs dénient toute action aux vaccins appliqués sans lavages ; les cas de guérison par vaccinothérapie seule paraissent exceptionnels et imprévisibles. MM. Noguès, Gayet, Lavenant, Paul Delbet, Oraison n'ont obtenu aucun succès évident.

M. Quenay (*Journal d'urologie*, XVI, 1923, p. 234) a employé l'autosérothérapie ; malgré un nombre considérable d'injections, il persista des gonocoques dans l'écoulement.

Pour certains auteurs, la vaccinothérapie pourrait être dangereuse, elle peut sensibiliser les malades, rendre les gonocoques plus virulents et favoriser ainsi l'apparition de complications.

Quand on associe vaccins et lavages, il est bien difficile de faire la part qui revient à la bactériothérapie.

Un petit nombre de cas vaccinés ont guéri en quelques jours, parfois à la suite d'une violente réaction, mais aussi sans réaction notable et à des périodes diverses de l'urétrite. L'action du vaccin est probable dans ces cas.

Mais, dans la règle, les faits sont beaucoup moins nets ; c'est ainsi que M. Roussille, comparant la durée de 154 blennorragies (la plupart compliquées) qui ont reçu des vaccins et 50 cas non vaccinés trouve que cette durée est moindre après vaccin : trente-six jours en moyenne au lieu de quarante-six.

M. De Berne-Lagarde a obtenu la guérison dans

29 cas en un laps de temps variant de vingt-huit à quarante-cinq jours; il lui semble que les lavages au permanganate seuls, auraient donné d'aussi bons résultats. Le mérite de la vaccinothérapie associée serait de diminuer les chances de complications.

L'examen des cas rebelles aux lavages est la meilleure preuve clinique de l'efficacité des vaccins. MM. Minet et Debains, colligeant les cas de plusieurs urologues, ont l'impression que la proportion de guérisons aurait été moindre sans les vaccins (mais sans en avoir la preuve certaine).

Urétrite chronique et gonococcie latente. — M. Noguès a constaté la guérison (par traitement associé : lavage, vaccins) d'une forte proportion de cas chroniques, en deux mois environ.

M. Lebreton, dans 122 cas de gonococcie latente, révélés par spermoculture, a obtenu 120 guérisons dont 80 en une seule série de vaccin, 35 en deux séries et 5 en trois séries.

M. A. Bœckel a utilisé l'auto-vaccination chez 65 malades atteints de blennorragie chronique : 36 ont été traités par un auto-vaccin à gonocoques : 91,17 p. 100 de guérisons ; 29 malades par un auto-vaccin non gonococcique : 93,40 p. 100 de guérisons.

M. Chabanier traite par auto-vaccin 11 sujets à goutte purulente chronique sans gonocoque, mais à gonocoques dans le sperme. Après une série de dix piqûres, la culture fut négative chez les 11 sujets traités : chez 6 la goutte disparut, chez 5 il persistait un léger suintement.

Complications locales de la blennorragie. — Les littrites, périurétrites, prostatites ont parfois évolué favorablement sous l'influence de la vaccinothérapie. C'est surtout contre l'épididymite qu'on l'a utilisée et qu'on a admis son efficacité. Mais ces résultats heureux ont été obtenus aussi bien avec les vaccins spécifiques qu'avec les vaccins non gonococciques et la protéinothérapie.

Pour M. Quenay, l'auto-sérothérapie est efficace contre les complications : dans l'orchite, la douleur spontanée cède rapidement, en quelques jours la douleur à la palpation est nulle et la tuméfaction diminue rapidement ; dans la cowpérite, la douleur diminue progressivement ainsi que le gonflement.

Dans la prostatite, les résultats seraient moins satisfaisants. M. Bonnet (*Société de médecine de Nancy*, juillet 1923) a eu de bons résultats dans les épididymites.

M. Lebreton a obtenu 7 guérisons de prostatite suppurée (3 en une série, 2 en deux séries, 1 en trois séries, 1 en cinq séries) ; 4 guérisons de pyélonéphrites (3 en une série, 1 en deux séries).

M. Le Fur a utilisé avec succès le sérum de Stérian (12 guérisons sur 14 cas).

Par contre, MM. Delbet et Oraison ont eu plusieurs échecs.

Rhumatisme gonococcique. — Il existe de nombreux cas de guérison obtenue par le sérum de l'Institut Pasteur (surtout en injections intra-articulaires). En général on observe une amélioration rapide, même dans les formes d'arthrite suppurée ; seules les formes chroniques ont un pronostic moins favorable.

Le traitement se conformera aux principes de Netter et Debré : injections précoces, abondantes, répétées. Mais les petites articulations sont difficilement injectables; aussi, dans ces cas on aura recours à la voie intraveineuse. Au cours d'une endocardite aortique survenue à la suite d'un rhumatisme blennorragique, MM. Aubertin et Gambillard (*Bulletin et Mémoires de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 1924, n° 13) ont pratiqué des injections de sérum ; rapidement ils ont obtenu la guérison. Il persiste une insuffisance aortique bien tolérée avec légère hypertrophie cardiaque.

Le sérum de Stérian a donné également des résultats positifs (Assemat, *Thèse de Paris*, 1923).

Des guérisons mais aussi des échecs complets sont à l'actif des vaccins.

En conclusion, il semble que : la vaccinothérapie est inutile et quelquefois même dangereuse dans l'urétrite aiguë ; elle semble capable d'augmenter la proportion de succès des lavages dans l'urétrite chronique. Son action est très inconstante dans les complications locales, mais semble certaine dans les complications générales.

LE DANGER D'HÉMORRAGIE APRÈS LA PROSTATECTOMIE SUS-PUBIENNE ET LES MOYENS DE LE COMBATTRE

PAR

le Dr Maurice CHEVASSU
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Chirurgien de l'hôpital Cochin.

Il est admis que le prostatectomisé court trois dangers essentiels : l'hémorragie, l'infection, l'urémie.

Le danger d'urémie s'est atténué notablement depuis que nous savons apprécier de façon plus précise que jadis l'état préopératoire des reins des prostatiques. Grâce au dosage de leur urée sanguine, on ne soumet plus, à la prostatectomie que des sujets à fonctionnement rénal suffisant, attendant pour les autres que le rendement de leurs reins se soit amélioré par le régime, par la sonde à demeure, voire par une cystostomie préalable. Cela n'implique cependant pas que tout danger d'urémie post-opératoire soit écarté formellement chez un prostatectomisé qui se présentait de prime abord avec un fonctionnement rénal jugé « convenable ». On voit, de très loin en très loin, heureusement, un prostatectomisé,

opéré dans de bonnes conditions de fonctionnement rénal, mourir du cinquième au quinzième jour avec oligurie et hoquet, l'urée sanguine montant jusqu'à 3, 4, 5 et 6 grammes par litre. Ces azotémies progressives sont probablement liées à une poussée infectieuse aiguë bilatérale des reins. La prostatectomie est, en effet, dans la plupart des cas, une opération qui ouvre en milieu septique de nombreuses veines absorbantes, et la septicémie ainsi créée rencontre, pour s'éliminer par les reins, des conditions rendues plus médiocres par le traumatisme subi par le trigone, traumatisme dont l'infiltration inflammatoire peut s'étendre aux orifices urétéraux et gêner leur fonctionnement.

Lorsqu'on suit pas à pas l'évolution du fonctionnement rénal d'un prostatectomisé qui guérit, on observe, comme je l'avais indiqué en 1912 dans la thèse de Savidan, qu'immédiatement après la prostatectomie l'azotémie s'élève dans des proportions parfois considérables, pour régresser rapidement et revenir, au moment de la fermeture vésicale, à un taux souvent inférieur au taux préopératoire. C'est ce processus d'hyperazotémie, au moins ébauché chez la totalité des prostatectomisés, qui, s'accentuant progressivement chez quelques-uns, les tue par insuffisance rénale.

Ainsi ne doit-on pas trop s'étonner que sur 160 morts après prostatectomie réunies par Marion dans son article récent de l'*Encyclopédie française d'urologie* (1923), le chiffre des morts par insuffisance rénale représente plus du tiers des cas de morts : 63. Encore ne saurait-on affirmer que dans les 16 morts par le cœur, les 11 morts par cachexie, les 2 morts par hémorragie cérébrale, l'insuffisance rénale n'ait pas joué le rôle essentiel.

J'ai pour ma part perdu 2 opérés par insuffisance rénale.

Le danger d'infection que court un prostatectomisé s'adresse donc surtout à ses reins. Il a son point de départ dans l'infection de la plaie de prostatectomie, qui communique forcément avec une vessie infectée, les prostatiques que nous opérons sans infection vésicale étant exceptionnels.

Le rein n'est cependant pas seul à souffrir parfois gravement de l'infection de la plaie de prostatectomie ; le poumon est, lui aussi, une de nos pierres d'achoppement. Rendu fragile par l'âge, il demande après l'opération une surveillance toute spéciale : position assise et lever précoce, en particulier. La localisation pulmonaire de l'infection générale partie de la plaie de prostatectomie a causé la mort d'un assez grand nombre de prostatectomisés.

L'infection veineuse est un autre danger ; elle doit provoquer assez couramment de petits foyers de phlébite des plexus périprostatiques, dont la symptomatologie nous échappe. Susceptible de s'étendre aux troncs hypogastriques et au système veineux des membres inférieurs, la phlébite des prostatectomisés peut tuer par embolie, cardiaque ou pulmonaire ; l'infection veineuse tient ainsi sous sa dépendance une partie des morts subites, heureusement exceptionnelles, signalées de loin en loin après la prostatectomie.

Infection périprostatique pouvant entraîner une manière de phlegmon du ligament large mâle, orchiépididymite, habituellement sans gravité, voici d'autres manifestations infectieuses qui peuvent troubler les suites opératoires de nos prostatectomisés, mais qui, sauf exception, ne constituent pas un réel danger.

Les morts par infection se répartissent ainsi, sur les 160 cas réunis par Marion dans l'article cité plus haut :

Poumon : 17 cas ;
Infection générale : 13 cas ;
Infection périvésicale : 6 cas ;
Embolie : 4 cas.

Notre meilleur moyen de lutte contre l'infection post-opératoire serait, certes de n'opérer les prostatiques qu'avant qu'ils aient subi l'infection inéluctable que leur vaut le sondage ou la cystostomie. Pareil desideratum est du domaine des chimères, et force nous est bien de prendre les prostatiques tels qu'ils viennent à l'opération, c'est-à-dire presque toujours infectés. Désinfection préopératoire de la vessie par des lavages vésicaux, désinfection préopératoire de tout l'appareil urinaire par l'usage régulier des antiseptiques urinaires, lutte attentive contre la stase intestinale, génératrice de décharges colibacillaires, voici des précautions recommandables, mais certainement insuffisantes à transformer l'opération de la prostatectomie en une opération aseptique. Les vaccinations préopératoires préconisées par certains n'ont pas jusqu'à présent fait leurs preuves.

Une cause importante d'hyperinfection post-opératoire gît certainement dans la défectuosité du drainage qui suit la prostatectomie sus-pubienne. Le gros tube de Freyer draine le sommet de la vessie, mais reste et doit rester loin de la cavité de prostatectomie qui constitue ainsi un cul-de-sac dans lequel s'accumulent les sécrétions septiques. L'infection est probablement pire encore quand la cavité de prostatectomie est bourrée par une mèche qui reste en place trois à

cinq jours, imbibée d'urine septique. Le drainage au point déclive et l'irrigation continue, tels que les réalise la sonde dont je parlerai tout à l'heure, constituent des conditions favorables de lutte contre l'infection post-opératoire. Je ne suis, pour ma part, devenu un partisan fervent de l'opération de Fuller-Freyer que lorsque j'ai pu réaliser facilement ce desideratum théoriquement essentiel.

Le danger d'hémorragie est peut-être de tous le plus redouté. C'est le « point noir » de la prostatectomie transvésicale, écrivait encore Cathelin récemment ; et il ajoutait : dans la prostatectomie transvésicale persiste aujourd'hui, comme au premier jour, une formidable inconnue : l'hémorragie (1).

Les statistiques n'indiquent cependant pas que le danger d'hémorragie soit aussi considérable que ceux que nous avons envisagés jusqu'à présent. Dans la statistique réunie par Marion, l'hémorragie n'est responsable que de 21 cas sur 160. Encore Marion classe-t-il parmi les morts par hémorragie toutes les morts par shock, ce qui est probablement exagéré.

Mais la mort par hémorragie semble plus dramatique que toute autre ; elle touche particulièrement le chirurgien dont l'hémostase doit être une des vertus cardinales de l'action opératoire ; de fait, elle semble particulièrement redoutée par les malades.

Il est probable que dans la réputation fâcheuse qu'a l'hémorragie post-opératoire, du moins en France, le souvenir d'une grande mort de la guerre a joué quelque peu son rôle.

Cette hémorragie varie énormément selon les sujets ; en général, elle est d'autant plus abondante que la cavité cruentée laissée par l'énucléation est plus considérable ; à ce point de vue, l'ablation de prostates de dimensions moyennes, mais sans saillie intravésicale, crée une plus large surface saignante que l'ablation de certaines autres prostates de plus grand poids, mais dont un lobe médian volumineux proéminait dans la vessie ; la surface d'énucléation se trouve réduite à peu près de toute l'étendue de la zone saillante dans la cavité vésicale.

Les prostates molles, d'énucléation facile, en quelques coups de doigt, saignent plus que les dures, à énucléation difficile ; mais ces dernières, dans lesquelles le plan de clivage n'est pas net partout, peuvent être enlevées avec des zones de la capsule prostatique adjacente, ce qui peut donner naissance à l'hémorragie de petites artères, alors que l'énucléation habituelle n'entame guère que des veines, ou des artérioles infimes.

Thomson Walker (2) a prétendu, en 1920, qu'il existait en arrière du col vésical une artère « cervicale » dont les deux bouts saigneraient lors de la prostatectomie et mériteraient d'être liés, ce qui changerait du tout au tout la technique de nos énucléations sus-pubiennes. Gouverneur et Garcin (3) ont montré récemment, par des injections anatomiques de substances opaques avec radiographie ultérieure, qu'il n'existait au pourtour du col qu'une pluie d'artérioles tellement minuscules qu'elles ne peuvent provoquer qu'un saignement en nappe de la tranche sectionnée ; une radiographie d'adénome prostatique ainsi injecté ne montre pas l'artère péricervicale incriminée par Walker.

Nous sommes donc en droit d'admettre que l'hémorragie de la prostatectomie est essentiellement une hémorragie veineuse, de ces hémorragies qui se font « en pluie d'orage » et qui, pour abondantes qu'elles paraissent au début, se calment très rapidement.

Si habitué que je sois à l'hémorragie de la prostatectomie, j'en ai observé récemment une dont l'intensité était tellement plus considérable que de coutume qu'elle m'inquiéta d'emblée. Je venais d'achever l'énucléation d'une prostate de 40 grammes, je m'étais retourné pour déposer la pièce sur une table, quand mon aide me cria qu'il se produisait une hémorragie formidable. Un jet de sang noir, large au moins comme le pouce, sortait en effet de l'orifice de cystostomie et jaillissait au moins à 4 centimètres de hauteur. Pour bien rendre compte de l'importance de cette hémorragie, je dois dire que je ne remplis jamais la vessie de liquide avant mes prostatectomies, et que ce qui jaillissait ainsi ne pouvait être que du sang pur.

L'hémorragie était telle que je fis remplacer immédiatement le masque de Camus, qu'on allait enlever quelques secondes plus tard si tout s'était passé correctement, par une compresse de chloroforme, afin d'avoir la liberté de faire tout le nécessaire pour lutter contre cette hémorragie d'une abondance absolument inaccoutumée.

Or cette hémorragie formidable céda simplement à une grande irrigation très chaude de la cavité d'énucléation, pratiquée selon la technique que je préciserai tout à l'heure. Quand j'eus fait passer dans la cavité de prostatectomie 8 litres d'eau bouillie à 45°, l'hémorragie avait cessé

(1) CATHELIN, Le point noir dans la prostatectomie transvésicale (*Monde médical*, 15 octobre 1919, p. 321).

(2) THOMSON WALKER, Hémorrage and post-operative obstruction in suprapubic prostatectomy (*Brit. Journ. of Surgery*, 1920, t. VII, p. 28).

(3) GOUVERNEUR et GARCIN, La vascularisation du col de la vessie. Étude radioghaqtel*Bejp* ra *.m l uméjS*·u(*edoc. anatomique de Paris*, 8 mars 1924, p. 184).

complètement et le liquide revenait clair. Ce malade fut même de ceux qui, le lendemain de son opération, donnèrent par leur tube d'irrigation le liquide le moins teinté de sang.

J'ai donc des raisons pour dire que l'hémorragie de la prostatectomie est une pluie d'orage, d'origine veineuse, ou d'artérioles presque capillaires ; *l'eau chaude suffit à l'arrêter* ; point n'est besoin de tamponnement pour en venir à bout.

Deux autres conditions jouent leur rôle dans le saignement de la prostatectomie : la coagulabilité sanguine et la pression vasculaire.

Chez les hypertendus, l'hémorragie a tendance à être plus forte que chez les hypotendus. L'opéré dont je rappelais tout à l'heure l'histoire et dont l'hémorragie formidable m'étonna, était un hypertendu. Son hémorragie calmée, la pression maxima, partie de 20 (Vaquez), était descendue à 12. Il est probable que cette chute de pression fut, en même temps que l'action vaso-constrictive et coagulante de l'eau chaude, un des facteurs qui facilitèrent l'arrêt de l'hémorragie.

Chez les hypertendus, il y aurait probablement intérêt à abaisser la pression avant la prostatectomie. Mais nous savons combien sont précaires les moyens dont nous disposons dans ce sens en dehors de la saignée, telle que l'opération la réalise au moment voulu. Théoriquement, mieux vaudrait également éviter pendant l'opération toute action hypertensive. J'ai, dès mes premières prostatectomies pratiquées avec cystostomie à l'anesthésie locale, renoncé à employer l'adrénaline comme adjuvant de l'anesthésie novocaïnique. Ce fut même un des étonnements de mon maître Reclus, qui m'avait fait l'honneur de venir me voir opérer selon cette technique, que de constater qu'on pouvait obtenir avec la novocaïne seule, sans adjonction d'adrénaline, une analgésie parfaite, alors que la novocaïne nous avait été donnée au début comme un produit nécessitant l'adjonction d'adrénaline pour être complètement analgésique.

Cependant, j'avoue que l'anesthésie générale obtenue au moyen d'une ampoule de 3 centimètres cubes de chlorure d'éthyle administrée au masque de Camus, telle que je la demande pour pratiquer l'énucléation prostatique, est un acte nettement hypertenseur. C'est une raison de plus pour que soit démontrée l'inutilité du tamponnement, sur laquelle j'insisterai tout à l'heure.

Le rôle de la coagulabilité sanguine est, à mes yeux, soupçonné plutôt que démontré. Depuis que je ne pratique la prostatectomie qu'après avoir établi le temps de coagulation et le temps de saignement de mes futurs opérés, je ne saurais dire quelle est son influence, étant donné que je n'ai jamais pratiqué l'énucléation prostatique que sur des sujets ayant des temps de coagulation et de saignement que l'on considère comme normaux ou presque. Je ne puis, pour cette raison, dire ce qui se passerait après des prostatectomies entreprises dans des conditions de temps de coagulation ou de temps de saignement tout à fait anormales — et je n'ai pas lu que l'épreuve ait été faite dans ces conditions.

Quels que soient sur l'hémorragie post-opératoire le rôle de la coagulation sanguine et celui du temps de saignement, tels qu'on les peut constater avant l'opération, il est logique de chercher à rendre le sang plus coagulable avant la prostatectomie, opération dans laquelle le malade fait en somme son hémostase lui-même.

Depuis maintes années, je fais toujours prendre à mes malades, avant l'opération, du chlorure de calcium ; ils prennent, pendant les deux ou trois jours qui précèdent la prostatectomie, une potion contenant 4 grammes de chlorure de calcium par vingt-quatre heures. Très certainement, mes malades ainsi préparés saignent moins abondamment qu'ils ne saignaient jadis, sans que je puisse donner sur ce point autre chose qu'une impression d'ensemble.

Je n'ai aucune expérience des injections intraveineuses de chlorure de calcium, telles que M. Legueu (1) les a préconisées récemment : deux injections intraveineuses de 20 centimètres cubes de chlorure de calcium à 5 p. 100 pratiquées l'une vingt-quatre heures avant l'opération et l'autre le matin même.

Au chlorure de calcium pris en potion, j'ai ajouté, dès que j'en ai eu connu la valeur remarquablement hémostatique, le sérum sérique antihémorragique de Dufour connu sous le nom d'Anthéma. Je ne l'emploie pas cependant d'une manière constante, certains de mes opérés ayant fait à sa suite des accidents sériques, dont aucun ne fut grave d'ailleurs. Après en avoir fait faire systématiquement une injection dans l'heure qui précédait l'opération, je ne m'en sers plus que comme d'un adjuvant utilisable dans les heures qui suivent l'opération.

Je ne crois pas d'ailleurs que nous ayons intérêt à augmenter dans des proportions considérables le pouvoir coagulant du sang, car cela risque

(1) LEGUEU, GARCIN et DECOURT, Le traitement préventif des hémorragies prostatiques par l'hypercoagulabilité provoquée du sang (*Société française d'urologie*, 7 avril 1924, p. 104).

de faciliter la production de phlébites, qui sont une des complications ennuyeuses possibles de la prostatectomie. J'estime que nous avons tout intérêt à réaliser l'hémostase de la cavité de prostatectomie par des moyens locaux, plutôt que généraux.

Le moyen classique, c'est le **tamponnement de la cavité de prostatectomie.**

Je dis le moyen classique, bien que Freyer, le grand promoteur de la prostatectomie sus-pubienne, n'ait jamais pratiqué de tamponnement. Voici textuellement ce qu'il dit sur la manière dont il termine son opération après l'énucléation prostatique :

« Généralement, l'opération occasionne fort peu d'hémorragie. On est étonné de constater la rapidité avec laquelle la cavité laissée après l'énucléation de la prostate disparaît en fait, grâce à l'élasticité de la gaine, à la contractilité des muscles environnants et à la pression de tous les organes contenus dans le bassin. Cette rétraction ressemble jusqu'à un certain point à celle de l'utérus après l'accouchement, et sans aucun doute elle contribue ainsi à arrêter l'hémorragie. La contractilité de la cavité sera beaucoup facilitée par les mouvements de tassement des doigts placés dans la vessie et le rectum. Une irrigation d'eau très chaude poussée dans la vessie au moyen de la sonde et ressortant par la plaie est aussi un adjuvant puissant pour arrêter le sang et faire sortir les caillots. »

La comparaison faite ici par Freyer entre la prostate et l'utérus me paraît particulièrement heureuse. Comme les vaisseaux utérins rompus au moment de la chute du placenta, les vaisseaux prostatiques ouverts par l'énucléation de l'adénome voient leur hémostase singulièrement facilité par ce fait qu'ils cheminent au travers de la « coque prostatique » constituée par un feutrage de fibres musculaires éminemment contractiles ; le massage prostatique, l'eau très chaude irriguant la plaie, doivent faciliter l'action de ces sortes de « ligatures vivantes ».

Mais si Freyer n'a jamais préconisé le tamponnement, celui-ci n'en est pas moins devenu classique. Je n'oserais dire que c'est parce que, comme le dit Cathelin, il permet au chirurgien de dormir tranquille. Nous verrons tout à l'heure que les opérés tamponnés ne sauraient en dire autant. En tout cas, le fait est là.

Préconisé d'abord par Israël en Allemagne, puis par Cholzoff et Verhoogen, le tamponnement a fait fortune en France sous la vive impulsion de Marion, que le décrit ainsi (1) :

(1) MARION, De la prostatectomie sus-pubienne. Résultats de trois ans de pratique (Leçons de chirurgie urinaire, Paris, 1912, Masson et Cie).

« Je pratique ce tamponnement au moyen de mèches de deux à trois doigts de large, munies d'un fil solide à l'une de leurs extrémités et repliées en accordéon, de façon que l'extraction en soit facile. Les mèches doivent être placées dans la cavité laissée par l'ablation de la masse. La cavité sera bien remplie sans être trop distendue. C'est avec le doigt que le tamponnement se fait, celui-ci le mettant bien en place. La mèche tout entière doit être dans la loge, seul le fil dépasse. Suivant le volume de la masse enlevée, deux, trois, quatre mèches ou plus sont nécessaires. »

Les discussions de ces dernières années, celles du Congrès d'urologie en particulier, ont permis de se rendre compte que la presque totalité des urologues français utilisent le tamponnement. M. Legueu a cependant déclaré il y a quelques mois, dans la communication à la Société française d'urologie citée plus haut, qu'il avait pu supprimer complètement le tamponnement dans les huit dixièmes de ses opérations. C'est sans doute qu'il y avait trouvé quelques inconvénients.

A ces inconvénients, il en est un, au moins, qui est, à mes yeux, considérable. Le tamponnement prostatique augmente singulièrement les douleurs de la prostatectomie. Je crains que ce soit à lui que l'opération de la prostatectomie doit la réputation de cruauté qu'elle a en France à l'heure actuelle.

J'ai recueilli sur ce point quelques confidences de prostatectomisés avec tamponnements, et l'un d'eux, pourtant bien guéri, disait à qui voulait l'entendre que s'il avait pu prévoir le supplice qui l'attendait pendant les trois premiers jours qui suivraient sa prostatectomie, il se serait tué avant l'opération. Je ne doute pas que cet opéré n'ait exagéré quelque peu. Cependant je suis si souvent témoin de l'étonnement de mes opérés à ne pas souffrir, ou presque, dès les premières heures de leur prostatectomie, alors que, sur la réputation qui leur en était venue aux oreilles, ils avaient fait provision de courage, pour s'apercevoir qu'ils n'en avaient pas tellement besoin, qu'on ne peut discuter que le tamponnement soit un moyen d'hémostase cruel.

Il l'est pendant qu'il est en place, soit trois, quatre ou cinq jours, selon les auteurs et selon les cas. Il l'est aussi quand on l'enlève. Je n'en veux pour preuve que la technique de Rafin : « Quelques bouffées de chlorure d'éthyle sont accordées, si le malade le demande et si le tampon est adhérent » (*XXIe Congrès de l'Association française d'urologie*, Strasbourg, 1921).

Je veux bien admettre qu'il soit un moyen d'hémostase sûre, du moins tant qu'il est en place. Mais j'ai des raisons de penser qu'il ne reste pas

toujours en place. J'ai pratiqué jadis — c'était en 1911 — deux prostatectomies sus-pubiennes avec tamponnement. Un de mes malades étant mort au cinquième jour avant qu'ait été enlevé le tamponnement, j'ai pu constater que ce tamponnement avait été refoulé dans la vessie par un gros caillot qui remplissait la loge prostatique. Mon opéré n'était d'ailleurs pas mort d'hémorragie. Je ne mets pas en doute que mon tamponnement ait été mal fait; je conclus tout de même de mon infime expérience personnelle qu'il n'est pas si facile qu'on pourrait croire de réaliser un bon tamponnement; que les tamponnements, pour tenir, nécessitent un tassement serré, c'est-à-dire douloureux, et que ceux qui ne sont pas serrés sont apparemment au moins inutiles.

L'ablation du tampon doit être faite lentement « pour ne pas provoquer d'hémorragie » (Rafin); Giuliani (1) a perdu deux de ses opérés d'hémorragie survenue « après l'ablation des mèches » et ayant nécessité un nouveau tamponnement. Le tamponnement ne met donc pas formellement à l'abri des accidents hémorragiques chez les prostatectomisés.

Il a, par contre, un genre d'inconvénients qui lui est propre, c'est la possibilité de voir rester dans la cavité de prostatectomie soit une mèche, soit un fragment de mèche, soit simplement des fils de mèche susceptibles d'être l'origine de calculs ultérieurs. Lors du dernier Congrès de l'Association française d'urologie (octobre 1923, p. 640), André Bœckel a rapporté l'observation d'un calcul phosphatique du volume d'une grosse noix développé autour d'un fragment de mèche chez un malade prostatectomisé et tamponné quatre mois auparavant. Or cette observation n'était pas la première. A la séance du 10 novembre 1919 de la Société française d'urologie, Legueu et Marion en ont chacun apporté une observation, Caraven et Lourdel (2) en ont publié une autre peu après, et sans doute toutes les observations de ce genre sont-elles loin d'avoir été publiées.

La persistance d'un fragment de mèche au fond d'une cavité de prostatectomie ne saurait à mes yeux engager la responsabilité du chirurgien, car il est difficile, sinon impossible, sur des mèches ayant séjourné plusieurs jours dans une cavité cruentée, de s'assurer qu'il n'en manque pas un petit fragment. Ce fragment reste en place parce qu'il adhérait alors que la mèche était rendue friable, soit du fait d'une stérilisation poussée trop loin, soit du fait d'un séjour trop prolongé dans la cavité. La précaution de prendre toujours des compresses ourlées, de longueur constante, stérilisées à l'autoclave et non pas par la chaleur sèche, est certainement recommandable; encore n'est-il pas certain qu'elle mette toujours à l'abri de l'inconvénient qu'elle doit éviter.

Bien plus, on a vu se développer des calculs non pas autour de fragments de mèches laissés en place, mais autour de fils de mèche restés dans la cavité de prostatectomie ou dans la vessie (Rochet, Legueu, Young, Pillet). Si l'on peut à la rigueur vérifier l'intégrité d'une mèche retirée de la cavité de prostatectomie, personne ne voudrait soutenir que cette constatation puisse être à un fil près, et pourtant, dans la vessie, ce fil-là peut avoir son importance.

Mis à part les deux cas anciens que je rappelais tout à l'heure, je n'ai jamais fait de tamponnement après la prostatectomie. Depuis que j'emploie la technique telle que je l'ai décrite, en particulier en 1913 dans la *Presse médicale* (3), je n'ai pas perdu un malade d'hémorragie et j'en suis actuellement à mon 133e opéré selon cette technique.

Je rappelle les principes sur lesquels elle s'appuie.

1° L'hémorragie de la prostatectomie est une « pluie d'orage » qui est atténuée dans des proportions considérables par une irrigation très chaude, **à condition que cette irrigation soit faite en bonne place, c'est-à-dire dans la cavité même de la prostatectomie.**

2° L'évacuation des caillots est, comme Guyon l'a montré jadis, un des moyens les meilleurs de faire cesser les hémorragies prostato-vésicales.

Irrigation chaude et évacuation des caillots sont réalisées au moyen d'une sonde d'un maniement aussi simple que possible, pour cette raison qu'elle traverse l'opéré de part en part, du méat à la plaie hypogastrique, et que le chirurgien a toujours sous la main les deux extrémités de sa sonde, qu'il déplace par conséquent exactement comme il le désire.

Les yeux de cette très longue sonde sont placés, non pas à son extrémité, mais à sa partie moyenne. Tout liquide injecté par une des extrémités de la sonde sortira donc par les yeux situés à la partie moyenne, à condition qu'on bouche l'autre extrémité.

Les yeux de la partie moyenne doivent être dans

(1) Giuliani, Cent trente cas de prostatectomies hypogastriques (*XXIe Congrès de l'Association française d'urologie*, Paris, 1922), p. 545.

(2) Caraven et Lourdel, La lithiase vésicale dans les suites de la prostatectomie sus-pubienne (*Journal d'urologie*, août 1922, p. 111).

(3) Chevassu, Technique de la prostatectomie pour hypertrophie prostatique. Anesthésie locale (*Presse médicale*, 6 déc 1913, p. 998).

la cavité de prostatectomie. Rien n'est plus facile que de vérifier leur situation en bonne place. Dès qu'un des yeux (la sonde en présente deux ou trois) se trouve descendu au-dessous du sphincter membraneux, une partie du liquide injecté par la sonde ressort par le méat. Dès qu'attirant la sonde en haut, on fait franchir le sphincter membraneux au plus inférieur des yeux, tout le liquide injecté par la sonde ressort par la plaie sus-pubienne. En tirant encore la sonde de 2 centimètres environ, on est certain que deux des yeux au moins se trouvent dans la cavité de prostatectomie, l'œil supérieur pouvant se trouver dans la vessie dans les cas d'énucléation de prostate peu volumineuse. De toutes façons on a, par la sonde ainsi ouverte dans la cavité de prostatectomie, le moyen certain d'irriguer cette cavité et de chasser les caillots qui peuvent s'y être accumulés.

Ceux que les détails de technique concernant cette sonde pourraient intéresser voudront bien se reporter à la communication que j'ai faite à son sujet lors du dernier Congrès français d'urologie (1).

En voici le fonctionnement essentiel :

La sonde est introduite par le méat dès que la prostatectomie est faite. Le chirurgien la saisit entre deux doigts dans la cavité de prostatectomie et l'attire par la plaie sus-pubienne. Une canule est ajoutée à l'extrémité méatique de la sonde, et y lance le contenu d'un bock contenant deux litres d'eau bouillie refroidie à 45 degrés.

L'extrémité sus-pubienne de la sonde étant close, l'eau injectée sort par les yeux situés à la partie moyenne. Tenant de ses deux mains chacune des extrémités de la sonde, le chirurgien, faisant glisser la sonde, tantôt vers le méat, tantôt vers l'abdomen, a vite fait de trouver « le point », c'est-à-dire la situation des yeux telle que l'œil inférieur se trouve à 2 centimètres environ au-dessus du sphincter membraneux. Ainsi est-on assuré que l'irrigation est faite dans la cavité même de prostatectomie.

L'action de l'irrigation chaude est très puissante contre l'hémorragie. Je me contente d'habitude de faire passer 2 litres d'eau chaude ; il arrive souvent qu'à la fin de l'irrigation le liquide sorte clair ou presque.

Trois fois j'ai eu la preuve incontestable de la puissance de pareille irrigation chaude contre l'hémorragie.

J'ai rappelé déjà la première. La prostatectomie était à peine achevée que mon malade était inondé par un gros jet de sang noir qui sortait par l'orifice sus-pubien. Jamais, et de beaucoup, je n'avais rien vu de pareil. J'ai cru que j'allais être obligé, cette fois, de me résoudre au tamponnement que je n'avais pas fait depuis plus de dix ans. Mais je voulus tout de même, avant de m'y décider, essayer de l'irrigation chaude, et j'installai ma sonde à toute vitesse. Deux litres n'étaient pas passés dans la cavité de prostatectomie que l'hémorragie s'apaisait, et comme je voulus par prudence faire passer 8 litres par la sonde, le liquide ressortait clair lorsque l'irrigation fut terminée, et peu de prostatectomisés saignèrent aussi modérément par la suite.

Deux autres fois, l'irrigation chaude a sauvé la vie de mes opérés. Il ne s'agissait plus cette fois d'hémorragie primitive, mais de ces hémorragies secondaires qui ont à juste titre une très fâcheuse réputation, et dont aucune technique ne peut, je crois, *a priori* être considérée comme responsable.

Ces deux malades n'avaient pas plus saigné que les autres, et l'hémorragie avait complètement cessé, quand ils furent repris brusquement, l'un le quatrième jour, et l'autre le dixième, d'une hémorragie formidable, tellement brutale que je crois bien qu'ils seraient morts tous deux si je n'avais pas pu leur porter secours dans la demi-heure qui suivit ; l'un d'eux était déjà syncopal lorsque j'intervins.

La raison de leur saignement était très facile à expliquer. Le premier, qui se trouvait parfaitement bien, avait eu l'idée singulière de serrer son pansement avec la ceinture de cuir servant habituellement à maintenir son pantalon ; il s'était serré à bloc juste sur son tube de Freyer, que je ne lui avais pas encore enlevé, et qu'il avait sans doute poussé brutalement jusque dans sa cavité de prostatectomie. L'hémorragie avait suivi immédiatement ce geste baroque.

L'autre avait été brûlé par l'eau chaude injectée après l'opération dans la cavité de prostatectomie. Je le savais, car j'avais constaté le premier jour une large phlyctène de brûlure sur la paroi abdominale, au flanc de l'orifice de cystostomie (2). Aussi n'étais-je pas sans inquiétude sur ce qui se passerait au moment de la chute des escarres intraprostatiques, et j'avais laissé par prudence ma sonde d'irrigation en place. Bien m'en prit, car au dixième jour une hémorragie considérable se produisit brusquement. Quelques litres d'eau bouillie à 45° injectés dans la cavité de pros-

(1) CHEVASSU, Tube laveur urétro-sus-pubien pour prostatectomie (*XXII[e] Congrès de l'Association française d'urologie*, Paris, octobre 1923, p. 537).

(2) Depuis cet incident, je fais toujours vérifier au thermomètre la température de l'eau injectée après la prostatectomie.

tatectomie vinrent à bout de cette hémorragie, comme ils avaient arrêté celles de mon opéré à la ceinture de cuir, mais à celui-ci il avait fallu que je repasse ma sonde, car elle était enlevée déjà au moment où l'hémorragie s'était produite.

Par ces trois exemples on ne peut plus démonstratifs, je crois pouvoir affirmer que l'irrigation chaude, à condition qu'elle soit portée en bonne place, vient à bout des hémorragies des prostatectomisés, du moins n'en ai-je pas vu jusqu'à présent qui n'ait cédé à ce moyen si simple.

Si hémostatique qu'elle soit, l'irrigation chaude ne fait pas cesser instantanément toute hémorragie ; elle atténue cette hémorragie et la rend, j'estime, sans danger. Dans les heures qui suivent la prostatectomie, les malades saignent donc, de façon plus ou moins raisonnable, et c'est le moment pénible des suites opératoires, car il se forme fréquemment un caillot qui va de la cavité de prostatectomie à l'extérieur, et sur lequel la vessie et le sphincter vésical se contractent péniblement.

Le plus rapidement possible je fais cesser cet état pénible, qu'un lavement laudanisé peut calmer d'ailleurs en partie, en pratiquant de deux à quatre heures après l'opération, plutôt deux que quatre, un grand lavage à l'eau chaude de la cavité de prostatectomie, bien entendu au moyen de la sonde à œil prostatique. Je ne crains pas de pousser le liquide assez énergiquement, au moyen de la seringue de Guyon ; projeté dans la cavité de prostatectomie, il chasse les caillots de bas en haut, évacue prostate et vessie, et réalise cette évacuation des caillots que Guyon nous a montrée être un des meilleurs moyens d'hémostase prostato-vésicale.

A partir de ce moment, l'hémorragie est réduite à peu de chose, les urines restent encore sérieusement teintées, certes, mais il n'y a plus de caillots, du moins dans la très grande majorité des cas, et l'opéré se trouve instantanément soulagé. J'en ai vu plus d'un lire son journal ou fumer une cigarette le soir même de sa prostatectomie ; beaucoup dorment plusieurs heures pendant leur première nuit.

Or la sonde à œil prostatique ne sert pas qu'à l'évacuation des caillots. Elle réalise un moyen très simple de drainage au point déclive de la cavité cruentée, et c'est dans cette intention unique que je l'avais réalisée d'abord. Elle permet même de faire une véritable irrigation continue de la cavité de prostatectomie ; il suffit pour cela d'adapter au bout sus-pubien de la sonde un bock à irrigation que l'on règle de manière à faire passer par heure 2 litres d'eau bouillie tiède ou de sérum à travers le tube. Le liquide sortant par l'extrémité méatique de la sonde est entraîné, par un ajutage, dans un bocal placé sous le lit.

Traversés de part en part pendant trois jours par un courant continu d'irrigation tiède qui entraîne par surplus les urines dans le bocal placé sous le lit, mes opérés restent à sec, ou presque, dans leurs pansements, ce qui ajoute une satisfaction de plus à celles qu'ils ressentent du peu de cruauté d'une pareille technique.

C'est bien pourquoi je me permets une fois de plus de la recommander.

LES FORMES URINAIRES DE L'APPENDICITE CHRONIQUE

PAR

le Dr GUY LAROCHE
Médecin des hôpitaux de Paris.

L'existence de troubles urinaires au cours de l'appendicite aiguë est assez fréquente. On connaît bien dans les formes pelviennes les troubles fonctionnels vésicaux, et plus tard les abcès périvésicaux avec perforation de la vessie et fistule urinaire ; dans les formes hautes, les symptômes rénaux simulant une colique néphrétique ou les inflammations périrénales à type de phlegmon périnéphrétique, d'évolution précoce ou tardive et qui peuvent même constituer une séquelle assez éloignée de la crise appendiculaire aiguë.

On connaît moins bien les formes urinaires de l'appendicite chronique ; plus rares que les formes hépatiques et digestives, elles sont encore plus trompeuses et bien plus difficiles à diagnostiquer. Ayant eu l'occasion d'en observer quelques cas, il nous a paru intéressant d'exposer les diverses formes cliniques qu'elles peuvent revêtir. Leur aspect clinique dépend avant tout de la situation anatomique du cæcum et de l'appendice : en position haute, prérénale, l'appendicite déterminera plus facilement des troubles rénaux, surtout s'il s'agit d'un appendice en position rétrocæcale ; en position basse, pelvienne, on observera surtout des troubles fonctionnels vésicaux, qui, par leur intensité ou leur aspect monosymptomatique, peuvent en imposer pour une affection toute différente, de nature pelvienne ou vésicorénale.

Un des aspects les plus fréquents que peut revêtir l'appendicite chronique à siège prérénal est celui d'une douleur permanente à type de néphralgie ou de lumbalgie unilatérale droite. On pense à

un lumbago, à des douleurs rénales, et les diagnostics les plus divers peuvent être portés : rein mobile, calcul, néphralgie, etc. Le diagnostic repose sur un examen méthodique de la région douloureuse.

Dans le lumbago simple, il est rare qu'on ne trouve pas de points douloureux, soit sur les masses musculaires, soit sur les attaches fibreuses des masses sacro-lombaires à leur partie inférieure ou supérieure, ou encore des points douloureux sur certaines zones de la colonne vertébrale dorso-lombaire, sur le sacrum et sur les interlignes des articulations sacro-iliaques.

La douleur est exagérée par les mouvements, surtout par ceux mettant en jeu ces masses musculaires et les articulations douloureuses. Le médecin devra faire exécuter un certain nombre de mouvements de flexion, d'extension du corps, de torsion et de rotation du bassin, de façon à vérifier si les muscles ou les articulations que l'on suppose atteints réagissent par une douleur à ces mobilisations et contractions méthodiques. En général, une douleur d'origine musculaire ou articulaire disparaît en quelques jours, mais la douleur appendiculaire, elle aussi, peut disparaître pour récidiver plus tard, de sorte que l'évolution n'est pas un caractère différentiel absolu.

Si la douleur est plutôt du type antérieur, le diagnostic est encore plus délicat : est-elle rénale ou appendiculaire ? Le diagnostic peut être impossible. Il est encore plus difficile lorsque la douleur, chronique ou non, prend à certains moments le caractère aigu, simulant alors une colique néphrétique, pouvant même s'accompagner d'irradiations le long de l'uretère, ou dans les lombes, la cuisse, le testicule droit. Si en même temps survient une hématurie, on conviendra que tous les éléments sont réunis pour entraîner une erreur de diagnostic.

Les hématuries au cours de l'appendicite chronique constituent une curieuse complication très mal connue jusqu'ici. Elle est peu étudiée dans le traité pourtant si complet de Bérard sur l'appendicite. Il se borne à indiquer son existence en faisant remarquer — ce qui est exact — qu'elle accompagne la forme chronique bien plus que l'appendicite aiguë, contrairement à ce qu'on eût pu penser au premier abord.

Ces faits ont été bien étudiés par Carlier et Leroy en 1914 et dans la thèse plus récente de Decousser (1919). Le premier cas publié fut celui de Hammersley, en 1909, qui concerne une dame atteinte à plusieurs reprises, d'août 1908 à juin 1909, de crises douloureuses avec urines sanglantes. Le diagnostic ne put être fait lors de la phase chronique ; on reconnut qu'il s'agissait d'appendicite lors d'une dernière crise aiguë et fébrile, avec douleur au point de Mac Burney. L'appendice était soudé par des adhérences au côlon ascendant et au rein droit. Carles, en 1909, en a publié trois cas dans le *Lancet* ; Bruchner et von Frisch, Seelig, etc., en relatèrent aussi un certain nombre.

L'hématurie peut être douloureuse ou non. Elle atteint le sujet en pleine santé apparente ; parfois on accuse la marche ou un exercice violent. La forme douloureuse simule une colique néphrétique. Le sujet ressent dans le flanc une douleur vive, lancinante, partie de la région épigastrique ou lombaire, unilatérale, et qui s'irradie dans la vessie, l'aine, la cuisse droite, le testicule ou les grandes lèvres. Il peut avoir des nausées et des vomissements. On a remarqué que l'hématurie calme les douleurs.

La forme indolente ne se caractérise que par l'émission d'urine sanglante, rose, rouge ou noire.

En général il s'agit d'appendicite rétrocæcale, avec appendice souvent adhérent au rein ou à l'uretère.

Le diagnostic repose ici encore sur l'examen méthodique du malade. On devra faire les radiographies du rein douloureux, un examen cyto-bactériologique des urines, une cystoscopie, au besoin une séparation des urines avec cathétérisme urétéral.

Les épreuves radiographiques négatives apporteront des éléments de probabilité mais non de certitude, car certains calculs rénaux sont invisibles.

La constatation de pus avec bacilles de Koch ou de pus avec colibacilles ou entérocoques indiquant une tuberculose rénale ou une pyélo-néphrite ; une congestion rénale ou une petite pyonéphrose permet évidemment de poser le diagnostic et d'éliminer une douleur appendiculaire. Mais, en dehors de ces faits, et même après les avoir constatés, il faut toujours penser à la possibilité d'une appendicite chronique prérénale, qui sera presque toujours rétrocæcale.

Les points classiques douloureux de Mac Burney et autres seront souvent ici en défaut, car l'appendice est prérénal, donc au-dessus de la ligne ilio-ombilicale. La douleur peut même suivre le rein, s'il est mobile, ce qui est fréquent à droite, sans que pour cela on ait le droit d'éliminer l'appendicite. Un certain nombre de caractères permettent cependant de s'orienter à travers toutes ces difficultés.

Tout d'abord la douleur de ces malades doit être analysée avec soin. La douleur rénale est surtout postérieure et lombaire, on la réveille avec un caractère souvent aigu en palpant profondément l'angle costo-lombaire ; la douleur appendiculaire est surtout antérieure, abdominale ; la

présence d'une contracture, d'une réaction de défense même très légère de la paroi est un excellent signe de différenciation. Sans doute peut-on aussi provoquer une douleur rénale en appuyant le doigt sur la paroi abdominale à 3 ou 4 centimètres en dehors de l'ombilic, dans un point correspondant au bassinet, mais cette zone est plus interne en général que l'appendice, bien que cela puisse être une cause d'erreur que l'examen sous l'écran radioscopique permettra d'éviter.

La localisation du point douloureux en position debout et couchée, ici comme pour l'appendicite chronique ordinaire, est intéressante ; elle montrera que la douleur en position couchée est plus haute qu'en position debout; mais ce signe est souvent ici en défaut, d'abord à cause de la fréquence de petites adhérences dans les appendicites rétro-cæcales et d'autre part à cause de la mobilité du rein droit qui descendra souvent comme l'appendice en position debout. Les douleurs à distance doivent être recherchées avec soin : la manœuvre de Rowsing, avec refoulement des gaz du côlon de gauche à droite, est précieuse, parce qu'elle indique une souffrance cæco-appendiculaire.

On ne doit pas négliger non plus un signe trop rarement cherché : la douleur provoquée par l'extension forcée du membre inférieur. On couche le sujet sur le ventre, et prenant la jambe, on l'élève jusqu'à ce qu'on détermine une extension forcée de la cuisse sur le bassin. La manœuvre n'est pas douloureuse à gauche, mais à droite elle provoque un tiraillement douloureux que le sujet localise dans le ventre. Elle est provoquée par l'extension forcée du muscle psoas iliaque dont on connaît les rapports anatomiques étroits avec le cæcum et l'appendice. On peut aussi mettre le sujet debout, lui faire appuyer les mains sur le dos d'une chaise, et faire la même manœuvre d'extension de la jambe droite. Cette manœuvre à gauche n'est pas douloureuse.

On recherchera également s'il existe des troubles digestifs associés, des vertiges, des vomissements. L'exacerbation des douleurs après la marche, les jeux, les promenades en voiture ou en automobile ne constituent pas un signe différentiel, car les chocs atteignent autant le rein malade que l'appendice enflammé.

L'examen radioscopique avec localisation du point douloureux sous l'écran est indispensable; seul il montrera sans conteste l'union étroite de la douleur avec l'organe malade.

Les formes vésicales de l'appendicite chronique sont plus faciles à reconnaître, étant plus rarement monosymptomatiques. Nous en avons observé deux formes, l'une cystalgique, l'autre à type de pseudo-incontinence d'urine. L'exposé succinct des observations donnera une idée exacte de ces formes atypiques d'appendicite chronique.

Dans la forme cystalgique, il s'agissait d'un homme de cinquante ans, qui vint consulter pour des troubles vésicaux : fréquence des mictions, douleurs, hématurie terminale. Ces symptômes durèrent une huitaine de jours, puis disparurent. Une deuxième crise survint deux mois après. On pensait à des troubles cystiques d'origine prostatique, lorsque brusquement, trois mois après, survint une crise d'appendicite aiguë fébrile. A l'opération, notre ami Di Chiara constata une appendicite pelvienne avec appendice adhérent à la vessie. La guérison s'est maintenue depuis lors et les troubles vésicaux n'ont jamais réapparu.

Dans le deuxième cas d'appendicite à signes vésicaux, il s'agissait d'un garçon de quinze ans qui depuis dix-huit mois avait, sans douleur, des besoins pressants d'uriner, le jour ou la nuit, que l'on avait étiquetés incontinence d'urine. Il lui arrivait souvent en classe d'uriner dans son pantalon, et d'être puni pour ce fait. Les urines étaient normales. Quelques signes digestifs fonctionnels, la palpation abdominale, le toucher rectal et la radioscopie permirent de faire le diagnostic d'appendicite chronique à forme pelvienne. A l'opération, notre ami Mathieu constata un appendice bas situé, contre la vessie, mais non adhérent. Depuis l'opération, tous les signes vésicaux ont disparu.

La pathogénie de ces formes urinaires est facile à comprendre lorsqu'il s'agit de douleur rénale, ou de troubles vésicaux douloureux. C'est l'appendice qui souffre, mais en un point qui ne correspond pas à sa localisation classique. Peut-être s'agit-il aussi de névralgie du rein ou de la vessie, les douleurs reflétant la souffrance d'organes contigus à l'appendice enflammé.

Il est difficile d'interpréter une albuminurie, une hématurie rénale ou vésicale. L'origine purement réflexe des hémorragies (Lancereaux) n'est guère satisfaisante. Von Frisch explique les hémorragies par des infarctus rénaux provoqués par des embolies microscopiques parties de l'appendice et suivant la voie de la veine porte ou de la veine cave ; dans ce dernier cas, elles peuvent s'arrêter dans le rein. D'après lui, elles peuvent ainsi atteindre le rein en suivant les voies anastomotiques des veines lombaires et pariétales postérieures.

Il nous paraît plus probable qu'il s'agit de néphrite et de cystique congestive latente : la coexistence d'albumine, de cylindres, de leucocytes

est en faveur de cette hypothèse. Cette inflammation des reins, de l'uretère ou de la vessie peut s'expliquer soit par infection colibacillaire — la fréquence des colibacilluries d'origine intestinale et appendiculaire est maintenant bien connue, — soit par congestion locale de l'organe contigu à l'appendice enflammé.

Quelle qu'en soit la pathogénie exacte, il nous a paru que les formes urinaires de l'appendicite chronique méritaient d'être bien connues, étant donnés leur polymorphisme et la difficulté de leur diagnostic clinique.

TECHNIQUE ET APPLICATIONS DE LA PYÉLOGRAPHIE

PAR

le Dr E. PAPIN

Comme à toutes les méthodes nouvelles, il a fallu à la pyélographie un certain nombre d'années pour être admise dans la pratique. Mais on peut dire aujourd'hui qu'à part quelques exceptions, tous les urologistes ont adopté la méthode. Quelques-uns d'entre eux continuent, sans l'avoir essayée, à la considérer comme peu intéressante, mais la plupart de ceux qui ne l'utilisent pas de façon habituelle en sont simplement empêchés pour des questions de technique. La pyélographie exige en effet une collaboration de l'urologiste et du radiographe, ou, ce qui est plus rare, la connaissance par le même médecin de l'urologie et de la radiographie. En ce qui concerne les milieux hospitaliers, l'éloignement habituel de la salle de cystoscopie et du laboratoire de radiographie constitue un obstacle qui n'est pas négligeable, et qu'il faut quelque énergie pour surmonter.

Malgré ces quelques difficultés, la pyélographie est toujours admise au même titre que la cystoscopie et le cathétérisme des uretères dans la pratique urologique.

S'il est vrai, comme nous le verrons tout à l'heure, qu'elle constitue dans certains cas une simple méthode de curiosité, dans la plupart des autres elle est au contraire une exploration d'importance primordiale, dont il n'est plus possible de se passer. Il faut même ajouter que certains chapitres de l'urologie ont par la pyélographie acquis un développement remarquable, et que certaines idées nouvelles sont nées de l'usage même de la pyélographie. C'est surtout le chapitre des hydronéphroses qui a bénéficié de la méthode, et nous verrons tout à l'heure dans quelle importe mesure.

C'est en 1906 que Völcker et Lichtenberg firent leurs premières communications sur la méthode, et depuis cette époque beaucoup d'améliorations ont été apportées qui l'ont rendue à peu près sans danger.

Développée d'abord en Allemagne, elle a été utilisée surtout en Amérique par Braasch, par Keyes, et par de nombreux urologistes. En France, elle est devenue une méthode usuelle, et j'ai eu l'occasion de publier sur ce sujet un certain nombre de travaux qui ont contribué à sa diffusion dans notre pays.

Les adversaires de la pyélographie ont recueilli avec soin un nombre d'ailleurs peu élevé d'accidents plus ou moins graves, quelques-uns mortels, qui ont été attribués avec plus ou moins de vraisemblance à la pyélographie. J'ai analysé ailleurs tous les cas publiés, et montré que pour la plupart ils n'étaient pas attribuables à la pyélographie même, mais à l'état du sujet, et que les autres étaient dus à des fautes grossières de technique.

Pour ma part, j'ai dépassé depuis longtemps le chiffre de mille pyélographies et je puis dire que je n'ai jamais observé, non seulement un cas mortel, mais même un cas suivi d'accident d'une gravité quelconque.

Cela ne veut pas dire que la pyélographie soit une méthode simple à mettre entre toutes les mains, et qu'elle ne puisse pas provoquer certains accidents d'ailleurs sans gravité. C'est pourquoi il est nécessaire de bien connaître la technique de cette exploration, et de suivre les règles établies par ceux qui l'ont souvent pratiquée. J'étudierai tout d'abord la technique de la pyélographie et décrirai ensuite de façon rapide les différentes applications.

Au point de vue technique, nous devons étudier successivement :

Le liquide à injecter ;

La sonde à employer ;

La manière de faire le cathétérisme ;

La manière de faire l'injection.

Le liquide employé tout d'abord a été le collargol. Völcker l'utilisait à la dose de 5 p. 100 ; on a employé des doses plus faibles, et d'autres beaucoup plus élevées, allant jusqu'à 25 et même 50 p. 100. Ces concentrations sont beaucoup trop considérables ; d'une façon habituelle, la dose de 10 p. 100 est suffisante : parfois il est nécessaire de l'élever jusqu'à 20 p. 100 lorsqu'il s'agit de très petites collections.

D'autres sels d'argent ont été employés, tels que l'argyrol, l'iodure d'argent qui a été modifié récemment par Pretorius sous le nom de pyélon.

Parmi les autres substances qui ont été

employées, je signalerai les sels de bismuth qui ont l'inconvénient de n'être pas solubles, et de tenir mal en suspension, et les sels de baryum, qui présentent les mêmes inconvénients.

Une substance beaucoup plus intéressante serait le thorium, dont l'énorme poids atomique indique la grande opacité ; malheureusement, cet agent présente une toxicité assez forte qui l'a fait rejeter entièrement.

Les études de Weld ont démontré que, parmi les différents produits proposés, le bromure de sodium est le moins toxique. C'est en me basant sur ce travail que j'ai choisi le bromure de sodium, que j'emploie depuis plusieurs années, et dont j'ai indiqué la préparation au Congrès français d'urologie de 1920. J'emploie la solution suivante :

Bromure de sodium	300 grammes.
Eau distillée	700 —
Oxycyanure de mercure	0,01 centigramme.

L'oxycyanure est destiné à rendre la solution antiseptique, car le bromure de sodium ne possède pas lui-même cette propriété.

Cette solution a l'avantage d'être limpide et de ne pas tacher, de n'être pas toxique et d'être relativement bon marché. Enfin, si l'on admet, comme tendent à le prouver la plupart des expériences, que les liquides injectés dans le bassinet peuvent imbiber le parenchyme rénal, même sous une forte pression, il est préférable d'utiliser un cristalloïde, plutôt qu'un colloïde dont les micelles insolubles resteront incrustées dans le rein.

En ce qui concerne la sonde, on a parfois conseillé de la choisir aussi grosse que possible. C'est une grave erreur ; il faut au contraire une sonde de petit calibre pour que le liquide injecté puisse facilement redescendre entre la sonde et la paroi urétérale. C'est ainsi qu'on évitera la brusque hypertension du bassinet. J'emploie habituellement le calibre 12.

La sonde doit être opaque, afin qu'on puisse savoir, d'après la pyélographie, à quelle hauteur elle s'est arrêtée.

Du cathétérisme urétéral, il n'y a rien de très particulier à dire. En général, on poussera une sonde jusqu'au bassinet, de façon à pouvoir évacuer cette cavité après la pyélographie Mais si la sonde est restée en route, l'injection pourra être faite, et comme il faut toujours placer une sonde vésicale, on verra bien s'il y a reflux.

Dans certains cas il est utile de ne pas pousser trop haut l'extrémité de la sonde : c'est lorsqu'on soupçonne une déformation de l'uretère lui-même et qu'on veut obtenir une bonne image de ce conduit.

La manière d'injecter les bassinets est extrêmement importante : c'est d'elle en effet que dépend l'innocuité ou la gravité de la pyélographie.

Aujourd'hui les règles sont bien établies à ce sujet. La seringue est encore utilisée par quelques urologistes ; on peut s'en servir, si l'on est très habile, mais d'une façon générale j'estime que son emploi est dangereux, car il est impossible de mesurer la pression obtenue par cet instrument, et qui peut être très considérable.

J'ai observé la pénétration du collargol dans un rein en employant la seringue, ce qui n'arrive pas au contraire avec le simple appareil à pression atmosphérique.

Cet appareil est des plus simples : c'est une burette de Mohr à élévation réglable réunie à la sonde urétérale par un simple tube de caoutchouc et une canule appropriée. Il suffit d'élever la burette un peu au-dessus du plan du lit pour que le liquide pénètre dans le bassinet : c'est un système de vases communicants. En élevant la burette de telle sorte que le niveau du liquide soit environ à 50 centimètres au-dessus du plan du lit, on obtient la pression nécessaire et suffisante pour la pyélographie.

Si toutefois on sait d'avance que la collection à examiner est importante, il est préférable d'élever d'abord la burette.

Il faut prévenir le malade dès le début de l'exploration, qu'il va souffrir dans la région du rein examiné. Aussitôt qu'il annonce la douleur, on abaisse la burette jusqu'au plan du lit et la radiographie est prise. Il est nécessaire de s'assurer du bon résultat de l'épreuve avant d'enlever la sonde urétérale. Lorsqu'on est certain que la radiographie est réussie, il faut d'abord vider le bassinet ; on peut, dans certains cas, laisser l'écoulement se faire de lui-même, mais si la douleur est assez marquée, il est préférable d'aspirer le contenu du bassinet à l'aide d'une seringue, après quoi la sonde urétérale sera enlevée.

J'ai dit que la douleur est le critérium nécessaire, et qu'il est impossible d'arrêter l'injection avant le premier symptôme douloureux. On a conseillé de surveiller le reflux du liquide, l'œil fixé au cystoscope, mais ce procédé est très incommode.

On peut aussi combiner la radioscopie avec la pyélographie, et vérifier sous l'écran la réplétion des gros sacs d'hydronéphrose. Mais ces méthodes sont jusqu'ici d'une application assez difficile, et il suffit, pour mesurer la réplétion du bassinet, d'attendre la douleur initiale. Cette douleur n'est pas violente si l'on sait s'arrêter aussitôt, si l'on pratique l'évacuation du bassinet par aspiration et si enfin on fait aussitôt une injection de mor-

phine au malade, injection qui serait contre-indiquée avant l'exploration, puisqu'elle pourrait supprimer la douleur.

Si l'on observe avec soin les règles que je viens d'indiquer pour exécuter la pyélographie, il n'y a pour ainsi dire pas d'accidents à craindre.

La douleur est évitée grâce aux précautions qu'on a prises d'employer une sonde de petit calibre et d'évacuer le bassinet par aspiration. Il n'en reste pas moins vrai que beaucoup de séances de pyélographie sont suivies de phénomènes douloureux, d'une légère élévation thermique, de frissons, etc., qui ne se différencient en rien de ceux qu'on peut observer après le simple cathétérisme urétéral.

Quant à la pénétration de la substance opaque dans le parenchyme rénal, elle devient extrêmement rare si l'on a soin d'utiliser la pression atmosphérique et non plus la seringue, et si le réservoir n'est élevé qu'à une faible hauteur au-dessus du plan du lit. Je puis affirmer que depuis longtemps je n'ai pas constaté les taches caractéristiques de la pénétration du liquide opaque dans l'épaisseur du parenchyme.

Voyons maintenant quels sont les résultats fournis par la pyélographie.

C'est surtout aux hydronéphroses qu'avaient songé les inventeurs de la pyélographie. Cette affection reste encore le champ d'application le plus vaste de la méthode. Le diagnostic d'une hydronéphrose, pour être complet, doit montrer l'existence d'une poche rénale, sa forme, ses dimensions et ses dispositions anatomiques. La pyélographie seule est capable de nous fournir ce renseignement ; la mesure de la capacité du bassinet nous donne déjà quelques indications, mais si la poche ne peut être vidée parce que la sonde n'arrive pas à y pénétrer, la quantité de liquide injecté ne répond pas au volume réel de l'hydronéphrose.

Pratiquement, il nous faut donc considérer trois cas :

1° **La sonde peut être enfoncée jusqu'au bassinet.** — Il s'agit de savoir si une tumeur existant dans le flanc est ou non une hydronéphrose. En cas d'affirmative, la pyélographie montrera une ombre volumineuse répondant au bassinet distendu. Si au contraire la tumeur est d'autre nature, l'ombre pyélique est normale. C'est ainsi que j'ai pu différencier un kyste de l'ovaire pédiculé, un lipome rétropéritonéal, une péritonite tuberculeuse, et même un paquet de compresses oublié dans l'abdomen, qu'on avait diagnostiqués cliniquement comme hydronéphroses.

S'il n'y a pas de tumeur, mais seulement une crise douloureuse, l'erreur la plus fréquente est l'appendicite, et j'ai pu recueillir un grand nombre d'hydronéphroses à droite qui avaient d'abord subi l'appendicectomie. Il est donc nécessaire, dans les cas de doute, de pratiquer la pyélographie ; c'est une méthode qui n'est que trop négligée dans le diagnostic de l'appendicite.

Parmi les autres causes d'erreurs, il faut signaler les calculs de l'uretère et les lésions de la vésicule biliaire, qui nécessitent non seulement une radiographie simple, mais aussi une pyélographie.

2° **La sonde ne pénètre pas dans le bassinet.** — L'arrêt de la sonde peut être dû à des causes très variées : pli, coudure urétrale, tumeur, calcul ou vaisseau anormal, mais il arrive fréquemment que le liquide franchit l'obstacle que la sonde n'a pas pu dépasser, et l'image ainsi obtenue permet fréquemment d'établir le diagnostic. C'est ainsi que j'ai reconnu plusieurs fois avant l'opération la présence d'un vaisseau anormal qui trace, une ligne claire sur l'ombre de l'uretère.

3° **La sonde ne pénètre pas dans le bassinet, et le liquide injecté reflue dans la vessie.** — C'est en général au collet de l'uretère que siège l'obstacle ; il peut aussi siéger plus bas. Le liquide retombe rapidement dans la vessie et il est évacué par la sonde vésicale.

Le seul fait de voir que le liquide ne peut pas pénétrer dans la poche est un indice d'hydronéphrose fermée. J'ai eu l'occasion de pratiquer la pyélographie pendant et après une crise d'hydronéphrose intermittente. Dans le premier cas, le liquide refluait dans la vessie ; dans le second, j'ai pu injecter une poche volumineuse.

Il faut remarquer que les poches volumineuses sont pour ainsi dire indolores ; les poches moyennes sont sensibles, mais ce sont les petites hydronéphroses qui provoquent les plus vives douleurs. On peut dire que la pyélographie a permis de reconnaître des hydronéphroses de très petit volume, et jusqu'ici négligées, hydronéphroses plus petites que celles étudiées autrefois par Michon et Pasteau et qui n'ont pu être reconnues que par la pyélographie.

Un grand nombre de reins douloureux, considérés autrefois comme des reins néphritiques, sclérosés, ou englobés par la périnéphrite, s'expliquent par la présence de petites hydronéphroses.

On en a déjà pu reconnaître par la pyélographie un certain nombre de types ; ce sont :

1° Le petit bassinet renflé en col de cygne du côté interne, avec ou sans rétrécissement du collet ;

2° Le bassinet normal plus ou moins ramifié, dont les petits calices sont dilatés en forme de

massue par renflement des papilles qui deviennent concaves ;

3° Le bassinet avec couture urétérale et dilatation totale portant aussi sur les calices ;

4° Le bassinet avec insertion haute de l'uretère en forme de T ;

5° Le mégabassinet dont la forme est normale, mais dont les dimensions sont exagérées.

J'ai encore rencontré d'autres malformations ; c'est ainsi que dans un cas récent j'ai pu mettre en évidence sur un bassinet ramifié à longs calices, une véritable coudure d'un petit calice qui provoquait une violente douleur.

En dehors de cette forme particulière, la pyélographie fournit dans les hydronéphroses des renseignements très intéressants ; elle permet de reconnaître si la collection est du type intrarénal, extrarénal ou mixte ; si la dilatation du bassinet s'accompagne ou non de dilatation de l'uretère ; enfin elle permet de reconnaître les formes anormales par bifurcation précoce de l'uretère.

Dans le rein mobile, la pyélographie est extrêmement importante ; elle doit être pratiquée en position horizontale ou en position verticale ; elle permet de reconnaître le déplacement du rein lorsqu'on passe de l'horizontale à la verticale et la coudure qui peut en résulter du côté de l'uretère. Enfin on sait que le rein mobile est souvent secondaire à une hydronéphrose ; dans ces cas, fixer le rein ne peut donner aucune amélioration, et il faut recourir à une autre thérapeutique : opérations palliatives ou néphrectomie.

Dans les anomalies du rein et de l'uretère, la pyélographie a apporté beaucoup de clarté, et a permis de reconnaître un grand nombre de malformations qui jusqu'ici n'étaient reconnues qu'aux autopsies ; il en est ainsi pour l'uretère double, l'uretère bifide, les rétrécissements et les dilatations urétérales, et pour les ectopies et les symphyses du rein.

Dans les autres affections du rein, la pyélographie n'a peut-être pas une importance aussi considérable ; dans la tuberculose rénale, par exemple, si elle peut rendre quelques services, il est généralement facile de s'en passer ; lorsque le cathétérisme urétéral est possible, nous avons à notre disposition des procédés plus certains pour établir le diagnostic de tuberculose.

Plus importante est l'exploration pyélographique dans les pyélites et les pyonéphroses. Elle n'est pas toujours facile à cause du contenu purulent souvent très épais, mais lorsqu'elle a réussi, elle permet de reconnaître la forme anatomique à laquelle on a affaire : pyélite avec distension ou pyonéphrose vraie avec abcès creusés dans le parenchyme du rein.

Dans le rein polykystique et les kystes du rein, ainsi que dans les tumeurs malignes de cet organe, la pyélographie ne joue qu'un rôle accessoire.

Mais il reste une dernière affection rénale qui a au contraire dans ces dernières années tiré grand bénéfice de la pratique de la pyélographie : c'est la lithiase rénale ou urétérale.

S'il est vrai que la radiographie simple permet de reconnaître un calcul du rein, elle ne permet pas toujours de le situer, et elle ne donne aucun renseignement sur la disposition anatomique de l'organe. La pyélographie, au contraire, nous fournit ce renseignement.

Après avoir fait la radiographie simple, si l'on injecte le bassinet, on voit aussitôt si le calcul est situé dans le bassinet, dans un calice ou dans le parenchyme rénal. D'autre part, nous avons pu souvent reconnaître des dilatations considérables du bassinet auxquelles la clinique ne permettait pas de s'attendre ; il s'agissait en réalité de calculs secondaires dans des hydronéphroses.

De ces diverses constatations pyélographiques on peut tirer des indications extrêmement importantes sur la thérapeutique à employer : pyélotomie, néphrotomie ou néphrectomie. Il est possible aussi de rendre la néphrotomie moins sanglante en pratiquant l'incision du parenchyme exactement là où a été reconnu le calcul ; c'est donc un progrès considérable au point de vue de la chirurgie des calculs du rein.

Dans les calculs de l'uretère, la nécessité de l'urétéro-pyélographie ne paraît pas à première vue aussi évidente. Une simple radiographie stéréoscopique avec sonde opaque permet d'éviter la plupart des erreurs. Cependant elle ne nous permet pas de reconnaître un uretère et un bassinet dilatés, à tel point que leur conservation paraisse peu utile. Ce sera une surprise au cours de l'opération et l'on devra parfois pratiquer la néphrectomie, alors qu'on avait proposé une simple opération conservatrice. C'est toujours une grande satisfaction pour le chirurgien de pouvoir d'avance indiquer quelle sera l'opération nécessaire, et la pyélographie nous permet de satisfaire ce désir.

Pour nous résumer, nous dirons donc que la pyélographie est une méthode qui constitue pour la chirurgie rénale un énorme progrès. Elle est indispensable dans les hydronéphroses, et dans les anomalies du rein et de l'uretère ; elle est extrêmement utile dans les indications opératoires du rein mobile, et dans celles de la lithiase rénale. Les autres affections du rein n'en tirent au contraire que peu de profit et il sera souvent possible d'éviter au malade cette exploration, non dangereuse d'ailleurs, mais toujours un peu pénible.

LES NÉPHRITES HÉMATURIQUES

PAR

Félix MARSAN

Les néphrites hématuriques ont été, pendant plusieurs séances, le sujet de discussions intéressantes à la Société française d'urologie. Un chapitre important de leur étude, la pathogénie des hématuries, reste encore dans l'ombre ; aussi quelques auteurs vont jusqu'à leur refuser, de ce fait, toute entité morbide.

Elles existent pourtant et se caractérisent par des lésions anatomiques, légères il est vrai, de néphrite chronique et des hématuries à allure spéciale. C'est pourquoi elles ont leur place dans le cadre des néphrites, mais leur évolution clinique, l'aspect des lésions du rein, les causes invoquées le plus souvent dans leur développement, et enfin leur thérapeutique en font une variété bien définie, d'où leur très grand intérêt nosologique.

La néphrite hématurique est une affection de l'âge moyen, entre vingt et quarante ans. Les reins qui saignent chez les vieillards sont des reins scléreux chez des hypertendus. Ils saignent de leurs reins comme ils pourraient saigner d'autre part, de leur cerveau notamment. Ce n'est pas la vraie néphrite hématurique qui évolue, au contraire, pendant longtemps sur des sujets sains, indemnes de toute autre tare organique. Elle se caractérise cliniquement par des hématuries, parfois de la douleur, un état presque normal des urines, et enfin une très longue évolution avec un bon état général.

L'hématurie survient sans motif apparent. L'attention n'est pas attirée sur les urines, et c'est par hasard qu'on constate leur coloration rouge qui décèle la présence du sang. Elle est rarement abondante et le sang ne se coagule pas dans le bocal. C'est là un fait que nous avons toujours constaté, sur lequel insistent de nombreux auteurs, notamment Marion. L'absence de coagulation est, d'après lui, le seul symptôme qui permette de penser à cette variété de néphrite. Pendant vingt-quatre à quarante-huit heures, l'hématurie existe jour et nuit, à chaque miction ; puis elle disparaît, pour se reproduire à des intervalles variables, mais extrêmement irréguliers, allant depuis des semaines, des mois jusqu'à même des années.

La douleur existe dans une proportion de 50 p. 100 des cas. Son allure et son intensité sont essentiellement variables. C'est parfois une sensation de gêne, de pesanteur dans la fosse lombaire; bien plus souvent elle simule la crise de colique néphrétique avec ses irradiations. Elle procède alors par crises qui durent quelques heures pour disparaître et se reproduire ensuite à des intervalles très irréguliers comme l'hématurie. Elle peut précéder cette dernière et s'atténuer sitôt que le sang apparaît dans les urines. Elle est, plus souvent, indépendante de la période hématurique. Nous l'avons autrefois très longuement étudiée dans notre thèse et nous avons montré toutes les modalités qu'elle pouvait revêtir.

En dehors des crises hématuriques, les urines ont un aspect normal. L'analyse chimique y décèle simplement des traces d'albumine variant entre 15 et 30 centigrammes et même moins. L'examen des urines séparées montre un fonctionnement normal des deux reins et des taux d'urée et de chlorures qui sont sensiblement les mêmes. Si parfois, par la centrifugation ou la culture, on y trouve des colibacilles, jamais il n'y a du pus dans les urines. C'est là un point très important, car la pyélonéphrite, qui peut s'accompagner d'hématuries et compliquer secondairement la néphrite hématurique, ne doit pas se confondre avec cette dernière qui est une néphrite sans suppuration. Nous y reviendrons.

Enfin, la longue évolution de la maladie est aussi intéressante à signaler. Pendant de nombreuses années, ces malades ont un état général excellent, et en dehors des crises hématuriques et douloureuses, ils ne ressentent aucun autre trouble. On constate simplement dans les urines des traces légères d'albumine qui disparaît même de temps en temps. La néphrite peut cependant s'accentuer, devenir bilatérale, et l'insuffisance rénale peut se produire, mais à très longue échéance. A part quelques cas exceptionnels, où les hématuries ont, par leur abondance, menacé l'existence des malades, il est curieux de voir que ces hémorragies répétées n'entraînent même pas chez eux un certain degré d'anémie. J'ai rapporté à la Société le cas d'une malade dont les hématuries ont débuté à sa première grossesse, il y a vingt-cinq ans. Elles ont été assez importantes et assez fréquentes à ce moment. Après l'accouchement, elles cessèrent quelques mois pour se reproduire ensuite très irrégulièrement. Pendant ses quatre grossesses, elles furent toujours plus abondantes et plus fréquentes, ce qui ne l'empêcha pas d'avoir quatre enfants nés à terme et bien portants. Le dernier est âgé de dix ans. Depuis cette dernière grossesse, je revois souvent cette malade. Elle a environ trois ou quatre fois par an des hématuries, sans caillots, qui persistent deux ou trois jours et

disparaissent. Elle mène, dans l'intervalle, une existence mondaine très active, ne suit aucun régime et se trouve en parfaite santé. De temps en temps, on fait une analyse d'urines et on trouve 10 à 15 centigrammes d'albumine, sans aucune trace de pus. Différentes radiographies faites ont été négatives. On comprend que, par suite de son bon état général et de la longue évolution de la maladie, elle n'ait jamais voulu se soumettre à une cystoscopie et à une séparation des urines. J'insiste sur ce cas, bien que je n'aie pas la confirmation anatomique des lésions rénales, car c'est pour moi le type clinique de la néphrite hématurique et ce ne peut pas être autre chose.

Quelles sont les lésions du rein dans la néphrite hématurique ? — A une période avancée de la maladie, lorsque les hématuries et les douleurs existent depuis longtemps, que par leur répétition ou leur intensité elles nécessitent une intervention, on peut trouver deux aspects bien différents du rein : il est petit, scléreux ou au contraire gros, violacé, saignant abondamment à la coupe. Cet aspect congestif peut ne porter que sur l'un des pôles qui tranche alors avec l'aspect normal de l'autre pôle. Parfois, surtout dans les formes douloureuses, on trouve de la périnéphrite qui maintient le rein fixé dans sa loge, rend l'énucléation laborieuse, presque impossible, la décortication de la capsule fibreuse solidement adhérente au parenchyme d'une part et à la graisse périrénale d'autre part.

A la coupe, de tels reins ont des lésions très nettes de néphrite chronique diffuse ou localisée à un des pôles. M. le professeur Pousson constate, à l'incision du rein d'un de ses malades, que les couches corticales et médullaires étaient distinctes dans les deux tiers supérieurs et gardaient leur aspect physiologique, tandis que dans le tiers inférieur, elles étaient confondues et étaient uniformément pâles et grisâtres. L'examen histologique montra des lésions uniquement à ce pôle inférieur.

Bien plus souvent, le rein garde son aspect normal et rien dans sa forme, son volume et sa consistance ne permet de soupçonner une altération de son parenchyme. Il faut l'ouvrir largement, après une hémostase soignée, pour constater un petit foyer de sclérose, une petite granulation de néphrite chronique, comme dans le cas d'Albarran. Les coupes histologiques de Verliac lui ont montré des lésions de néphrite légère, parcellaire, avec quelques altérations vasculaires et surtout artérielles, par sclérose, athérome, endartérite, localisées aux foyers de sclérose parenchymateuse.

Enfin, l'examen des urines séparées, les résultats des explorations fonctionnelles, mais surtout le bon fonctionnement du rein restant après la néphrectomie, semblent prouver l'unilatéralité fréquente des lésions, du moins au début, car, plus tard, elles peuvent s'accentuer et gagner l'autre rein. Bleck, Patel et Cavaillon, Albarran, Pousson, Rowsing en ont signalé des cas. D'ailleurs, de nombreuses observations publiées ne permettent plus de mettre en doute l'existence des néphrites unilatérales. Weir, sur 71 cas de néphrite reconnue à l'autopsie, trouve 19 fois des lésions cantonnées à un seul rein. Dans 72 cas rapportés par Edebohls, 10 fois la néphrite était unilatérale. C'est pourquoi Dieulafoy a pu écrire : « Rien ne dit même que certaines formes du mal de Bright ne soient primitivement cantonnées à un seul rein, la lésion passant plus tard à l'autre rein. »

Toutes les **causes** qui favorisent la sclérose du rein peuvent intervenir dans la production de ces lésions que nous venons d'étudier. Mais parmi elles, certaines méritent une mention spéciale, car elles semblent mieux expliquer l'unilatéralité de la néphrite et sa bénignité.

Le traumatisme a été signalé plusieurs fois dans les antécédents de ces malades. Avec mon ami Heitz-Boyer, nous avions réuni quelques observations de néphrite traumatique avec hématuries que la guerre nous empêcha de publier. La constriction par le corset peut exercer une influence. Rowsing a publié le cas d'une jeune femme qui présentait des hématuries abondantes et persistantes à droite. A l'opération, il constata que le pôle supérieur du rein était comprimé par le corset contre la douzième côte qui avait laissé un sillon sur le rein. La partie supérieure du rein était tuméfiée, bleue, rougeâtre et emprisonnée dans d'épaisses adhérences fibreuses. L'examen histologique montra des lésions de néphrite localisée à la partie où s'exerçait la compression.

Sans parler des grands déplacements du rein, où l'hématurie peut dépendre de plusieurs mécanismes, tel le cas de Cabot où sa malade présentait des hématuries lorsqu'elle se levait de son lit, qui disparaissaient dès qu'on lui réduisait son rein, je reste convaincu, depuis les travaux d'Albarran et d'Ertzbischoff, que ce sont les lésions de néphrite presque constante, consécutives à un certain degré de mobilité rénale, qui déterminent les hématuries que l'on rencontre quelquefois dans cette affection.

Dans les observations que j'ai parcourues, les auteurs incriminent l'irritation provoquée par l'élimination, abondante au niveau des reins, des sels uriques ou oxaliques.

Comme autre cause possible, on a signalé la compression exercée sur les uretères par toutes les tumeurs utéro-annexielles, notamment par la grossesse. J'ai rapporté, plus haut, l'observation de la malade dont le début de la néphrite hématurique s'est manifesté au cours d'une grossesse.

Il me reste enfin à signaler le rôle que peut jouer l'intestin dans la production de cette néphrite et sur lequel a insisté Heitz-Boyer dans la description de son syndrome entéro-rénal. Les infections de l'intestin agissent non seulement par l'élimination des toxines, mais par la présence dans le parenchyme rénal de colibacilles pour provoquer non pas seulement des lésions suppuratives si banales de pyélonéphrite, mais des lésions chroniques, *sans suppuration*, de sclérose rénale et de périnéphrite de voisinage. Albarran a montré dans sa thèse, que les organismes en arrivant au rein produisaient, suivant leur virulence, la sclérose simple avec foyers embryonnaires sans suppuration ou la néphrite suppurée. C'est pourquoi toutes les affections de l'intestin peuvent retentir sur le rein pour déterminer cette variété de néphrite avec colibacilles dans les urines, mais sans pus. Plus tard, évidemment, ces reins fragiles peuvent s'infecter, le pus apparaît dans les urines, et la néphrite suppurée évolue sur un rein primitivement atteint de néphrite hématurique sans suppuration. C'est ainsi que nous avons opéré, en 1919, d'appendicite chronique une jeune femme qui, à chaque poussée d'appendicite, souffrait du rein droit et avait des hématuries. Nous avons assisté à deux crises à trois mois d'intervalle. A chacune des crises, le rein droit était gros et douloureux, les urines étaient nettement sanglantes pendant plusieurs jours, mais ne contenaient pas de pus. Dans l'intervalle des crises, on constatait simplement de légères traces d'albumine. Depuis l'opération, c'est-à-dire quatre ans, les hématuries avaient complètement disparu et les urines étaient devenues normales. Il y a deux mois, à la suite de troubles intestinaux, elle fit de la pyélonéphrite gauche avec du pus en abondance dans les urines. Après un traitement interne au collargol, les accidents disparurent et la séparation des urines ne montra du pus ni à droite, ni à gauche, mais du colibacille des deux côtés. Il y a cinq ans, la colibacillurie n'avait déterminé que de la néphrite hématurique qui avait disparu avec l'opération, tandis que maintenant, elle avait occasionné de la suppuration du rein, assez légère cependant, puisqu'elle disparaissait en quelques jours.

Quel est le mécanisme de ces hématuries? — On s'explique assez bien celles qui surviennent dans les néphrites aiguës et chez les hypertendus, mais on comprend difficilement que des lésions aussi légères, aussi bénignes de néphrite chronique puissent déterminer des hémorragies assez graves pour mettre, rarement il est vrai, la vie du malade en danger. Bien plus, chez certains malades où l'importance de l'hématurie, attribuée à la néphrite, avait nécessité la néphrectomie, les examens histologiques les plus minutieux de ces reins faits par Verliac n'ont permis de déceler absolument aucune lésion. C'est pourquoi, nous l'avons dit, certains auteurs vont jusqu'à dire qu'ils ignorent complètement ce qu'est cette affection à laquelle on donne provisoirement le nom de néphrite hématurique.

Mais, de ce qu'il existe des hématuries dont les causes nous échappent complètement, il n'est pas moins vrai qu'il y a des reins atteints de néphrite chronique qui saignent, et ce sont ces reins que nous disons atteints de néphrite hématurique, à cause de la coexistence de la lésion anatomique et du syndrome hématurique et de l'allure bien spéciale que revêt la maladie. Quant à dire pourquoi ces reins légèrement atteints saignent si fréquemment et parfois si abondamment, nous nous en garderons bien, car nous ignorons complètement le mécanisme de ces hématuries. Verliac trouve leur origine dans les capillaires des parois des voies excrétrices et du parenchyme rénal. Ce sont les lésions de néphrite chronique presque constantes qui, d'après lui, agissent dans le processus hémorragique, en diminuant l'élasticité vasculaire et en favorisant la rupture capillaire, lors d'une poussée congestive intense. Les causes de cette poussée congestive peuvent ne pas laisser de trace et rester dans le domaine des hypothèses plus ou moins vraisemblables, comme celle qui met en cause les lésions des nerfs du rein et que l'action bienfaisante de certaines interventions, comme nous le verrons plus loin, semble légitimer. D'autres fois, on trouve de petits foyers d'infection récente, mais alors l'hématurie n'a plus la même signification, car la suppuration a compliqué les lésions primitivement chroniques non suppurées de la néphrite hématurique.

L'absence de coagulation a permis de soupçonner une altération du sang, mais, comme je l'ai fait remarquer, ces malades ne saignent que de leurs reins et d'un seul dans la majorité des cas. Aussi, Verliac émet l'hypothèse d'une action locale résultant d'un trouble dans la composition des urines. Lian estime que, chez ces malades, il serait important d'étudier l'état du sang, en particulier leur temps de saignement. Il pourrait se faire que certains d'entre eux soient des *hémogéniques*, selon l'expression récente de M. P.-E.

Weil. Il arrive, en effet, que dans certains cas hémogéniques, les hémorragies se font toujours par la même voie : c'est ainsi qu'on peut les voir consister exclusivement en des ménorragies. Mais, là encore, cette idée est-elle conciliable avec les résultats vraiment favorables que donnent le plus souvent les interventions conservatrices sur le rein malade?

Sauf les cas où une albumiuurie de longue date, avec un bon état général et des crises auciennes et répétées d'hématuries justifient la possibilité d'une néphrite hématurique, **le diagnostic de cette affection reste toujours incertain.** Il faut éliminer toutes les causes qui font saigner le rein avant de penser à cette variété de néphrite. L'intervention chirurgicale peut seule permettre le diagnostic. L'observatiou suivante que nous devons à l'obligeance de M. le professeur Bezançon et que nous avons publiée dans notre thèse rend compte de la difficulté du diagnostic. Un homme, de cinquante-cinq ans, est pris brusquement de symptômes qualifiés du lumbago. Il rentre à Paris huit jours après et on trouve de l'albumine dans les urines, en quautité assez notable. L'année d'après, nouvelles crises douloureuses, assez marquées à droite pour qu'on pense à de la colique hépatique, mais les urines, presque noires, renferment du saug en grande abondance. Trois mois après, encore une crise qui fait penser à de l'appendicite. Enfin, un mois après cette dernière, quatrième crise douloureuse, avec des irradiations qui font hésiter entre l'appendicite et la cholécystite. La température s'élève à 38°, l'état général est grave. Le lendemain, les urines renferment du sang en grande abondance. M. Tuffier, appelé, pense à un calcul rénal. Il fait une néphrotomie et trouve un rein congestionné, sans calcul, avec de la périnéphrite scléro-adipeuse. Le malade est revu six mois après : les douleurs et les hématuries ne s'étaieut pas reproduites.

Bien que Pasteau ait signalé deux guérisons chez deux de ses malades, simplement par des lavages du bassinet au nitrate d'argent, **ces néphrites sont du domaine de la chirurgie.** L'intervention permet non seulement de faire le diagnostic, mais de guérir assez souvent le malade de ses hématuries et de ses douleurs. Quelle que soit l'opération conservatrice pratiquée, la néphrite sinon disparaît, mais subit un temps d'arrêt plus ou moins long dans son évolution.

C'est pourquoi la néphrectomie doit être exceptionnelle et n'est indiquée que dans les cas où des interventions conservatrices n'ont pas donné de résultats et que l'on est certain de l'unilatéralité de la néphrite, ou encore quand l'importance de l'hématurie menace la vie, comme dans un cas de Michon et un des nôtres. Tous les deux ont guéri et u'ont aucuu symptôme de néphrite, ce qui démontre l'unilatéralité des lésions. Même dans ces hématuries graves, Verliac ne conseille pas la néphrectomie, mais la transfusion qui donna à Maisonnet un très beau succès.

Dans les opérations conservatrices, les uns, comme M. Pousson, préconisent la néphrotomie qui a l'avantage de permettre de mieux apprécier l'état du rein ; les autres, comme Rowsing, sont des partisaus convaiucus de la néphrolyse, c'est-à-dire de la libération du rein de ses adhérences et de sa décapsulation. Pour ma part, je redoute les dangers de la néphrotomie et mes préférences vont à la néphrolyse, opération béuigne.

L'énervation du rein, qui donne de si bons résultats dans les petites hydronéphroses douloureuses, pourrait être essayée dans les cas où la douleur accompagne l'hématurie, d'autant que Klippel et Chabrol ont publié autrefois deux observations de malades morts de néphrite traumatique, à l'autopsie desquels ils trouvèrent que les rameaux nerveux qui entourent les vaisseaux du hile semblaieut entourés d'une véritable gaine inflammatoire. Malheureusement, cette opération sera rendue souvent impossible par la présence assez fréquente d'une périnéphrite concomitante.

Il se peut, d'ailleurs, que toutes ces opérations qui nécessitent l'énucléation du rein, agissent de la même façon. La traction exercée sur le pédicule de la glande et, par suite, sur les filets nerveux produit l'effet de l'élongation dans la sciatique et est la cause de la disparition des douleurs quand elles existent et des hématuries, bien plus que la néphrotomie ou la décapsulation. L'observation suivante, publiée autrefois par Guyon, est assez démonstrative. Il s'agissait d'un malade qui avait des hématuries intermittentes depuis plusieurs années et souffrait de crises douloureuses violentes ressemblant à des coliques néphrétiques. Il découvrit le rein supposé malade, le sortit de sa loge, l'explora complètement, et, ne trouvant rien d'anormal, il le remit en place et referma la paroi. Les douleurs et les hématuries cessèrent immédiatement à la suite de cette simple exploration.

Enfin, Heitz-Boyer insiste sur la nécessité de soigner l'intestin daus les cas où les uriues contiennent du colibacille.

Pour conclure, nous dirons que, malgré les causes multiples d'hématuries qui nous échappent encore, il existe des lésions non suppurées du rein, de néphrite chronique parcellaire, unilatérale,

qui s'accompagnent d'hématuries, ce sont les néphrites hématuriques.

Sans rien préjuger du mécanisme des hématuries que nous ne connaissons pas, cette variété de néphrite se caractérise par des traces d'albumine dans les urines, des hématuries et parfois des douleurs apparaissant à des intervalles irréguliers, une très longue évolution avec un bon état général jusqu'au jour où les progrès de la lésion entraînent des accidents d'insuffisance fonctionnelle des reins. Enfin, les interventions conservatrices ont très souvent une action manifeste, non seulement sur les hématuries et les douleurs quand elles existent, mais sur l'évolution de la néphrite qui semble marquer un temps d'arrêt.

Ce sont là, il me semble, des caractères suffisants pour l'identifier et lui donner une place spéciale dans le cadre des néphrites.

UN DIAGNOSTIC D'HÉMATURIE DIFFICILE LE POLYPE DE L'URETÈRE

PAR

le Dr Ed. HUC (de Tours).
Ancien interne des hôpitaux de Paris.

L'hématurie est un symptôme à l'origine duquel, le plus souvent, il est assez facile de remonter. En effet, il est rare qu'un examen méthodique ne révèle pas, après quelque temps, le point où siège la lésion. Cependant il importe de faire des réserves pour certaines hématuries qui sont réellement d'un diagnostic difficile ; elles sont relativement peu fréquentes, il est vrai, et elles constituent souvent un problème malaisé mais intéressant à résoudre.

Ayant eu dernièrement l'occasion d'observer une malade atteinte d'un polype de l'uretère, nous nous sommes trouvé en face d'une *hématurie totale* qui constituait seule toute la symptomatologie et ce n'est qu'en conduisant l'examen avec toute la rigueur dont la nécessité a été démontrée par certains travaux récents que nous sommes arrivé à remonter à la véritable origine de l'hémorragie.

C'est que le polype de l'uretère ne se révèle souvent que par des mictions sanglantes et ces hématuries sont *totales*, c'est-à-dire du type de toutes les hématuries rénales. On comprend donc comment une interprétation erronée est facile et c'est à une tumeur du rein que sont attribués, la plupart du temps, les troubles observés : comme dans le néoplasme rénal en effet, il peut n'y avoir aucun autre symptôme. L'autre affection rénale hémorragipare, la lithiase, est caractérisée par des douleurs et les renseignements fournis par l'examen radiographique. Quant à la tuberculose rénale, elle saigne assez peu en général et lorsque, par hasard, on se trouve en face d'une forme hémorragique, le tableau clinique est, par ailleurs, assez riche pour que l'erreur puisse être évitée.

L'histoire de notre malade était la suivante :

Mme A. L..., cinquante-quatre ans, nous est envoyée parce que, depuis près de deux ans, elle urine du sang. L'hémorragie, à certaines périodes, est assez abondante et la malade, qui a hésité longtemps à consulter, s'y décide parce qu'elle se trouve très affaiblie.

A l'examen on trouve une hématurie colorant de façon égale les trois verres. Elle est faite de sang absolument liquide, ne contenant pas le moindre caillot et la malade interrogée dit n'en avoir jamais observé. L'hématurie est déconcertante : elle apparaît à l'improviste, sans cause, au moment où la malade observe le repos le plus complet, et elle disparaît de même sans que rien ait pu l'influencer. Deux voyages faits récemment, à huit jours d'intervalle, moitié en voiture, moitié en chemin de fer, n'ont rien provoqué.

Pendant qu'elle saigne, la malade accuse seulement un endolorissement diffus de toute la région lombaire sans foyer principal.

Par ailleurs l'examen est négatif et le palper ne révèle de sensibilité anormale ni dans la région sus-pubienne, ni dans les lombes, ni sur le trajet des uretères. L'examen radiographique ne montre rien d'anormal. A la cystoscopie, la vessie apparaît saine, mais on doit se hâter de cathétériser l'uretère gauche par le méat duquel sortent des éjaculations rouges qui troublent le milieu. La sonde (no 13) bute à 16 centimètres et les tentatives faites pour franchir ce point augmentent très sensiblement l'importance de l'hématurie. Avec une sonde no 12 les mêmes constatations sont faites, mais on finit par passer et alors on constate que les urines recueillies au-dessus ne sont plus du tout sanglantes. A partir de ce moment, le diagnostic s'impose : il s'agit d'une tumeur de l'uretère et comme cette tumeur existe depuis longtemps sans avoir, en somme, beaucoup altéré l'état de la malade, nous sommes entraîné à penser à une tumer bénigne, c'est-à-dire à un polype de l'uretère.

Laissant alors la sonde en place, on retire le cystoscope que l'on introduit de nouveau après avoir lavé la vessie pour faire un examen plus complet. Celle-ci est partout normale. Cathété-

risme de l'uretère droit. Le résultat du cathétérisme est le suivant :

	Rein gauche.	Rein droit.
Volume.............	215^{cc}	193^{cc}
Urée au litre	7^{gr},03	11^{gr},02
Urée éliminée	1^{gr},51	2^{gr},12
Chlorures au litre	4^{gr},30	5^{gr},90
Chlorures éliminés	0^{gr},92	1^{gr},13
Albumine	quantité assez sensible.	néant

La constante d'Ambard était de 0,096.

Intervention. — L'uretère gauche est d'abord découvert au point de croisement des vaisseaux iliaques. Il est coupé bas, puis dégagé au doigt aussi haut que possible. Ensuite, par une incision lombaire, on procède à la néphrectomie et l'uretère, décollé au préalable, peut être amené presque tout entier.

A la coupe, on constate l'existence, à 12 centimètres du bassinet, d'un polype pédiculé de la grosseur d'un pois et dont le diamètre est à peu près celui du canal. L'uretère est ouvert de haut en bas et l'on n'y trouve ailleurs rien d'anormal. Rien non plus à la coupe ni dans le bassinet, ni dans les calices.

L'examen histologique de la pièce a montré, sur une base conjonctive, riche en capillaires distendus, un revêtement épithélial normal à type stratifié. Il s'agit donc bien d'une tumeur bénigne.

Les suites de l'intervention furent simples et la malade rentrait chez elle vers le trentième jour.

L'histoire que nous venons de relater est celle d'un *polype primitif* de l'uretère. Or cette forme est plutôt rare puisque, dans une statistique relativement récente, M. Marion n'en a trouvé que 26 cas dans la littérature médicale. Elle est caractérisée par un manque de tendance à la dissémination.

Quant au *polype secondaire,* il est plus fréquent ; il apparaît ordinairement à la suite d'un polype du bassinet. Il se propage avec une très grande facilité et sa dissémination, plus ou moins étendue, peut atteindre quelquefois la totalité du canal ; souvent aussi il essaime dans la vessie et la constatation cystoscopique de polypes vésicaux doit faire penser à l'existence de tumeurs urétérales.

Au point de vue *clinique,* le symptôme principal du polype de l'uretère est, ainsi que nous l'avons dit en commençant, l'*hématurie* et cette hématurie est totale comme les hématuries rénales. D'autre part, rien ne la distingue de l'hémorragie du cancer du rein : toutes deux sont capricieuses, abondantes, intermittentes, spontanées et le repos ainsi que le mouvement sont sur elles sans aucun effet. Cette hématurie peut occuper seule le tableau clinique, mais assez souvent elle est accompagnée de *douleurs.* Celles-ci procèdent soit de la migration d'un caillot et affectent alors le type de la colique néphrétique, soit encore d'une distension du bassinet provoquée par l'existence d'un obstacle au cours normal des urines. L'hydronéphrose n'est pas rare et quelques cas ont été publiés où elle avait été le premier symptôme en date. Chez certains malades son développement peut même provoquer l'existence d'une tumeur lombaire perceptible au palper. Hématurie, douleur, tumeur, voilà donc le trépied symptomatique du polype de l'uretère. Mais ce trépied malheureusement n'est pas toujours au complet et lors même qu'il existe, il ne permet pas un diagnostic précis.

C'est en effet à la cystoscopie et au cathétérisme de l'uretère qu'il appartient de dépister la lésion. Souvent, en effet, la simple constatation de polypes vésicaux permet de rattacher les troubles observés à leur véritable cause et le diagnostic est encore quelquefois facilité par la découverte d'un polype du segment terminal de l'uretère apparaissant au travers du méat. Ainsi donc, dans le polype secondaire, il n'y a aucune difficulté véritable.

S'il s'agit d'un polype primitif, les choses ne sont pas aussi simples : l'examen endovésical ne montre rien d'anormal à part une éjaculation unilatérale d'urine sanglante. Mais le cathétérisme de l'uretère peut permettre de reconnaître un signe d'une importance capitale sur lequel MM. Chevassu et Mock (1) ont insisté autrefois. Ces auteurs ont montré en effet que lorsqu'il existait une tumeur à l'intérieur du canal urétéral, la sonde venait y buter et provoquait immédiatement une augmentation de l'hémorragie. De plus, si l'on peut réussir à pousser le cathéter au delà de la tumeur, on voit l'urine s'éclaircir et devenir bientôt absolument normale. La constatation d'un obstacle saignant et d'une urine claire en amont constitue donc un signe pathognomonique, et s'il a été décrit pour le néoplasme de l'uretère, il n'en est pas moins précieux pour dépister le polype primitif du canal.

Il eût été intéressant de pouvoir distinguer l'une de l'autre ces deux affections, mais c'est chose impossible sans l'examen histologique d'une parcelle de tumeur. D'ailleurs toutes les deux relèvent de l'urétérectomie avec néphrectomie, car les résultats d'une ablation partielle de l'uretère, avec réfection du canal, sont bien aléatoires et le

(1) MAURICE CHEVASSU et JACK MOCK (*Bull. de la Soc. de chirurgie,* 17 avril 1912).

rein reste si compromis qu'il faut, presque toujours, l'enlever secondairement.

Lorsque le polype siège bas et qu'il est perceptible à la cystoscopie, faisant saillie au niveau du méat, on peut le détruire par électro-coagulation. Le même procédé est aussi indiqué pour combattre les polypes vésicaux secondaires et ceux qui peuvent persister à la suite d'une intervention radicale, soit pour un polype du bassinet, soit pour une polypose généralisée de l'uretère.

ACTUALITÉS MEDICALES

Calculs biliaires expérimentaux.

Après une revue des différentes théories qui cherchent à expliquer la formation des calculs biliaires, le Dr Lorenzo BADILE (*Pathologica*, mai 1923) nous expose sa méthode expérimentale personnelle.

Ses travaux ont été faits uniquement sur le chien : il injecte dans la vésicule des cultures de colibacille et de bacilles d'Eberth, d'abord atténuées, puis de plus en plus virulentes.

Dans un autre groupe d'expériences, il introduit un fil de soie, en même temps que la culture microbienne ou une solution irritante (AzO^3Ag), ou encore un liquide contenant de la cholestérine extraite d'un calcul. La production du calcul fut favorisée par des pincements successifs ou une ligature incomplète du canal.

Dans un quatrième groupe d'expériences, il enlève la rate, ouvre la vésicule et y introduit la culture atténuée.

L'auteur conclut de ses expériences que la stase par atonie des parois vésiculaires, ou l'obstacle apporté à la circulation biliaire sont, avec les altérations épithéliales, les principaux facteurs prédisposants.

L'infection certes a son rôle, mais il est assez secondaire. Dans le cas de fièvre typhoïde, par exemple, la formation du calcul s'explique par l'intermédiaire de la stase, suite de l'atonie générale et de l'hypercholestérinémie prolongée.

Les expériences ne peuvent reproduire les conditions observées en pathologie. Sur un animal d'expérience, en effet, on injecte la culture dans un organisme sain qui réagit avec vigueur ; la vésicule, par ses contractions, tente d'expulser l'agent pathogène, d'où les insuccès.

Le procédé le plus logique serait celui de Cushing et Klinkert, qui commencent par provoquer une septicémie généralisée, par voie endoveineuse.

L'infection à elle seule est insuffisante pour produire un calcul.

Plusieurs facteurs doivent être réunis pour donner lieu à la formation d'un calcul ; les principaux sont l'infection, la stase et probablement aussi des troubles du métabolisme.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Cholélithiase.

Les causes de la formation de calculs de la vésicule biliaire sont étudiées par P. ROUS, P. D. MC MASTER et D. R. DRURY dans une série d'articles (*Journ. of exp. Med.*, 1er janv.-1er mars 1924). Ces auteurs ont fréquemment constaté la présence de calculs de la vésicule chez des chiens tubés en vue de recueillir la bile, et cela sans stase, ni inflammation de la vésicule biliaire. Ces calculs sont composés de carbonate de chaux et de bilirubinate de chaux, de caractère uniforme, ce qui s'explique par les conditions limitées de leur formation. Ils ne peuvent résulter de la disparition de la bile, puisque des calculs semblables ont été recueillis sur la paroi de tubes de verre introduits dans des conduits où la connection intestinale n'avait pas été troublée.

Reprenant quotidiennement leurs investigations, Rous, Mc Master et Drury ont remarqué qu'à la suite d'une altération du foie et du cholédoque, la bile se chargeait d'une quantité de détritus qu'elle ne laisse pas déposer, mais qui finissent par s'accumuler sur les parois du tube. D'autre part, après une altération du foie, on découvre de petits nodules (absents à l'état normal) et qui ne sont pas étrangers à la formation des calculs. Ces nodules sont composés de bilirubinate et de carbonate de chaux avec une ombre organique. Des nodules pareillement associés à la formation de calculs, mais composés presque uniquement de carbonate, ont été trouvés dans la bile stérile de vésicules biliaires humaines, contenant de gros calculs. Cette apparition de calculs de carbonate chez l'homme comme chez le chien, peut être la conséquence, non d'altérations de la bile provoquées par des microorganismes, ni d'un exsudat inflammatoire riche en sels de calcium, mais d'une inflammation diminuant la motilité du système cholédocien, par l'accumulation des débris organiques.

Des calculs semblables ne se trouvent-ils pas chez les animaux dont les conduits biliaires sont intacts? Il y a à cela plusieurs raisons : la mobilité des conduits, l'augmentation intermittente du flot de bile, l'action antagoniste de la sécrétion de la muqueuse. Mais si l'on soumet au jeûne des animaux intacts, certaines conditions se trouvent modifiées : le flot de bile est diminué, tandis que la concentration de calcium s'accroît. Pourtant, on ne trouve pas chez eux de calculs de la vésicule : le jeûne modifie en même temps la réaction de la bile qui devient plus acide, s'opposant ainsi à la précipitation du carbonate. Cette circonstance explique également la rareté des calculs de la vésicule par rapport à ceux du foie, la bile de la vésicule étant sensiblement plus acide. Il serait donc intéressant de rechercher le rôle de la réaction biliaire dans la cholélithiase humaine. Les auteurs se sont contentés de montrer comment des sphéuolithes de carbonate pouvaient former le centre de calculs secondaires de carbonate et de cholestérine et d'indiquer que la précipitation de la cholestérine dans la bile de la vésicule humaine dépend de la nature de la réaction du liquide.

E. TERRIS.

Ruptures traumatiques de l'intestin.

Cette étude, faite par A.-L. LOCKWOOD dans le *Canadian med. Ass. Journal* (mai 1923), aboutit aux

conclusions suivantes : L'étendue de la déchirure de la paroi abdominale ne signifie rien quant à la gravité des lésions viscérales. Il est indiscutable qu'une rupture complète de l'intestin, non opérée, est toujours mortelle. L'intestin grêle étant beaucoup plus replié que le gros intestin, et la déchirure souvent transversale, une fois sur cinq, une seule blessure détermine de nombreuses déchirures. Étant donné qu'après la rupture de l'intestin grêle, la muqueuse s'évagine généralement, tendant à empêcher la fermeture, et que le péristaltisme est suspendu pendant environ six heures, une opération faite dans les six heures qui suivent la blessure a de grandes chances de réussir. La mortalité est environ de 70 p. 100. Elle ne peut être réduite que par une intervention aussi rapide que le permet l'état du malade. Dans ce cas, elle ne doit pas dépasser 40 p. 100. Les symptômes précoces d'une rupture intestinale sont peu nombreux, mais caractéristiques. Si l'abdomen est distendu et que la matité de foie ait disparu, l'opération n'a plus de raison d'être. Sans opération, le malade perd sa dernière chance de salut. Dans les cas douteux, on peut intervenir, ne fût-ce que pour exploration. Dans tous les cas, douteux ou non, ce qu'il faut chercher à savoir, ce n'est pas s'il y a une rupture intestinale, mais s'il y a une lésion intra-abdominale suffisamment sérieuse pour motiver une intervention aussi rapide que possible. Après qu'un homme a reçu un coup ou une blessure quelconque à l'abdomen, bien qu'il ne semble pas gravement malade, mais s'il se plaint d'une douleur continue, il faut toujours le soumettre à une observation journalière jusqu'à ce que soit passé tout danger de rupture péritonéale.

E. TERRIS.

Glandes surrénales.

Après de nombreuses expériences sur des rats, W. J. M. SCOTT (*Journ. of exp. Med.*, 1er mars 1924) aboutit aux conclusions suivantes : la surrénalectomie double affaiblit beaucoup la résistance des rats à toute intoxication d'origine bactérienne. Cette diminution de résistance provient de l'insuffisance fonctionnelle du tissu cortical. Si l'on administre à un rat surrénalectomisé, avant que son système cortical soit suffisamment hypertrophié, une certaine dose de staphylocoques et de streptocoques non vivants, il meurt très rapidement, tandis que les rats témoins se maintiennent en bon état.

E. TERRIS.

Hémorroïdes et injections interstitielles.

JOHN DUNBAR rapporte les observations de 150 cas traités par l'injection dans les hémorroïdes de 10 p. 100 d'acide carbonique dans un extrait liquide d'hamamelis (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923). Le nombre des injections nécessaires varie suivant la multiplicité des hémorroïdes : en général cinq, à raison d'une par semaine, suffisent pour amener la guérison complète, le sphincter retrouvant toute son élasticité. Dès la première, l'hémorragie s'arrête. Ce traitement n'est pas douloureux, mais il ne saurait être appliqué sans discrimination et doit être précédé d'un examen approfondi du malade : en effet, l'auteur signale un cas de mort survenue chez un malade atteint du mal de Bright avancé.

E. TERRIS.

Traitement de la salpingite aiguë.

Le *British med. Journ.* (8 septembre 1923) rapporte la discussion de la section d'obstétrique et gynécologie sur le traitement de la salpingite aiguë. Aleck.-W. Bourne, rapporteur, ne parle que des formes de salpingite s'accompagnant de péritonite pelvienne, et non des salpingites catarrhales, et indique les trois buts que doit se proposer un traitement intelligent : arrêter l'infection, prévenir son extension à la cavité abdominale proprement dite; enrayer les séquelles chroniques : pyosalpinx salpingite interstitielle, etc. ; rendre en même temps aux trompes leur pouvoir fonctionnel normal. Il réprouve donc tous traitements médicaux, suivis de stérilité et de complication à plus ou moins longue échéance, et recommande l'opération immédiate, dès que le diagnostic a pu être posé, pour prévenir la desquamation de l'épithélium des trompes et la formation d'adhérences et de diverticules. La technique opératoire dont il fait usage est la suivante : après avoir mis les trompes à nu, il les fend dans leur longueur, sur le bord opposé à leur attache péritonéale ; le pus est soigneusement essuyé et la muqueuse bien inspectée. Si elle apparaît intacte, la résection de la trompe est inutile, et l'opérateur se contente de recoudre les trompes avec du catgut fin, en laissant un drainage provisoire. S'il s'est produit un kyste de l'ovaire, il doit être ouvert pour prévenir la formation d'abcès. Ainsi, on enraye la péritonite, on prévient la formation d'abcès ou de pyosalpinx et l'on évite l'épaississement définitif des trompes. L'auteur ajoute que ces opérations sont de date trop récente pour qu'on puisse en tirer des conclusions certaines sur leur efficacité, en particulier au point de vue de la fécondité. Or, la salpingostomie de la trompe à l'état chronique ayant été plusieurs fois suivie de grossesse, il n'y a pas de raison pour que cette opération, faite à l'état aigu, n'amène aussi d'heureux résultats. Quant à W. Blair-Bell, il s'attache uniquement au fait même d'opérer une salpingite à l'état aigu, et insiste sur la différence de traitement à pratiquer suivant que l'infection est due au gonocoque, auquel cas l'opération est sans danger, ou au streptocoque. Le danger d'infection est alors beaucoup plus grand. Bourne se contente, pour sa part, de pratiquer la colpotomie postérieure. Philips s'attache aux conséquences ultérieures de la salpingite aiguë, et aux moyens de guérir la stérilité. Il a, pour sa part, pratiqué dans ce cas 20 opérations de « reconstruction » dont 5 ont été suivies de grossesse. Comme technique opératoire, il indique la salpingostomie, ou reconstruction de la trompe en la dilatant par une simple injection d'air, puis en y introduisant doucement une aiguille de Wassermann, enfin en incisant la trompe à son extrémité ostiale. Philips conseille la salpingectomie partielle, au cas où l'extrémité ostiale de la trompe est trop endommagée, en faisant une nouvelle ouverture à l'extrémité de la trompe ; la résection avec anastomose, lorsqu'on se heurte à une obstruction irréductible, la partie oblitérée étant réséquée et les deux extrémités de la trompe abouchées de nouveau avec du catgut fin ; enfin l'incision longitudinale, suivie de suture, mais en laissant un drainage en catgut pour prévenir la sténose ultérieure. Sans doute, toutes ces opérations sont dangereuses, et elles n'ont pas pour but de sauver la vie de la malade. Mais elles peuvent faire disparaître bien des malaises qui sont la suite des salpingites non opérées, et les femmes y trouvant une chance d'avoir des enfants, c'est elles seules, en somme, qui peuvent et doivent décider de leur opération, lorsqu'elles auront été mises au courant de ses risques et avantages.

E. TERRIS.

Le diagnostic du tabes.

On sait combien il est désirable que le diagnostic du tabes soit fait précocement. G. HOLMES (*The Brit. Medical Journal*, 13 janv. 1923) étudie, à cet égard, la valeur des différents petits signes.

1° Les *douleurs tabétiques*. Ce symptôme est très fréquent, mais peut manquer parfois ; le tabes est alors difficilement reconnaissable. Beaucoup de malades, au début, se plaignent de rhumatismes ou de myalgies (tout en conservant les réflexes du genou, la réaction des pupilles à la lumière ; aucun trouble). Il faut retenir, dans ce cas, la douleur dans les masses musculaires et au niveau des articulations, douleur qui n'est aggravée ni par le mouvement, ni par la pression. Plus tard, ces douleurs peuvent apparaître dans le tronc. Elles sont à diagnostiquer avec celles de la névrite ou de la sciatique.

a. Douleur rarement limitée à un seul nerf (sciatique ou autre) et n'affectant qu'une partie de ce nerf. Elle apparaît soit dans d'autres parties du membre, soit dans le membre du côté opposé ou dans le tronc.

b. Les nerfs atteints sont anormalement insensibles à la pression ou à l'extension.

Il faut aussi distinguer ces douleurs d'avec celles des lésions viscérales. Dans le tabes, elles sont : *a*) moins limitées ; elles tendent à se propager dans toute la région dépendant des racines atteintes ; *b*) ces douleurs ne s'accompagnent pas des manifestations que la lésion viscérale peut déterminer (ex. : douleur du thorax, non exagérée par une respiration profonde) ; *c*) enfin l'activité du malade n'est pas compatible avec la maladie viscérale correspondante.

Il y a donc possibilité de tabes quand une douleur intense n'est accrue ni par le mouvement, ni par la pression (se méfier toutefois de l'extrême sensibilité de la peau qui réagit au plus léger contact, tandis qu'une pression accentuée laisse le malade à peu près insensible).

Les douleurs tabétiques entraînent, là où elles persistent, des troubles de la sensibilité, le plus souvent de l'hypoesthésie.

G. Holmes signale la céphalée, généralement mal interprétée, localisée à la région occipitale. En outre, le malade présente de l'hyperesthésie, sensibilité au frottement des vêtements sur le trajet des nerfs, au chaud et au froid.

2° Les *paresthésies*. Beaucoup de malades se plaignent d'engourdissement, de sensations de chaud et froid, d'humidité, alors que la sensibilité cutanée n'est pas altérée. Certains ne sentent plus ce qu'ils touchent et sont même incapables de reconnaître la forme, la dimension et le poids des objets qu'ils touchent.

3° Les *crises tabétiques* peuvent être l'unique symptôme : Soit *crises abdominales* : causes d'erreurs de diagnostic fréquentes et d'opérations inutiles, souvent symptômes précoces, et entre lesquelles le malade est en état de parfaite santé. Les vomissements ressemblent à ceux qui sont dus à des causes intra-abdominales, mais diffèrent en ce qu'ils cessent brusquement ainsi que la douleur. Entre les efforts de vomissement, l'abdomen n'est pas résistant, ni sensible à la pression (exception faite de l'hyperesthésie cutanée, mentionnée plus haut).

Soit *crises gastriques* : les nausées, la douleur n'ont aucun rapport avec le temps ni la nature de l'alimentation ; l'appétit reste bon.

Soit *crises laryngées* : toux violente allant jusqu'à la semi-asphyxie, qui ne s'accompagne d'aucuns signes associés à l'asthme, ni rien que puisse révéler la laryngoscopie.

Soit *crises rectales* : plus rares, avec également absence de signes locaux.

4° Les *lésions osseuses et articulaires* (qui peuvent être isolées). Les lésions des os longs, particulièrement du fémur, survenant après un choc insignifiant ou même un effort musculaire, sont peu ou point douloureuses et forment un autre groupe de symptômes.

Dans les lésions articulaires, le point caractéristique est l'insignifiance de la cause qui les provoque, ainsi que l'enflure peu douloureuse qui en résulte. A ce groupe, on peut encore rattacher les ulcères perforants, chroniques et indolores, qu'on retrouve aussi dans le diabète, mais associés à une douleur plus vive.

5° Les *troubles sphinctériens*. Si on les reconnaît toujours au stade avancé de la maladie, on oublie trop souvent qu'ils peuvent être parmi les premiers symptômes du tabes, et bien des malades ont été traités pour des lésions vésicales locales. Les principaux signes appartenant à ce groupe sont la lenteur à uriner, le malade n'y parvenant souvent qu'en pressant sur la vessie ; l'évacuation incomplète de la vessie ; souvent de l'incontinence occasionnelle ; ou la distension, non douloureuse, de la vessie.

Les troubles rectaux sont beaucoup plus rares. L'impuissance est aussi parfois un des premiers symptômes de la maladie.

6° Les *symptômes oculaires*. Ces troubles, quoique fréquents, n'offrent rien de particulier ni dans leur forme, ni dans leur évolution, tantôt passagers, tantôt tenaces et résistant à tout traitement.

Un autre symptôme important est la chute des paupières, presque générale, les paupières tombant également ou non, et se relevant quand le malade lève les yeux, obligé alors de plisser le front, ce qui entre pour une grande part dans le « facies tabétique ».

L'absence de réaction des pupilles à la lumière n'est pas absolue et ne constitue pas non plus le seul trouble des pupilles : on trouve aussi le signe d'Argyll-Robertson et l'inégalité pupillaire.

Le diagnostic du tabes reste donc difficile, surtout quand le malade ne présente qu'un seul des signes indiqués.

Un de ceux qui sont le plus facilement reconnaissables et les plus constants est l'altération de la sensibilité cutanée, décelable au moyen d'une épingle, hyperesthésie ou hypoesthésie, soit surtout dysesthésie.

Cette altération de la sensibilité apparaît d'abord dans les extrémités inférieures et dans une partie du thorax, limitée par Laehr et correspondant au point de rencontre des racines cervicales et dorsales. Une autre zone d'analgésie est le territoire du nerf cubital, ainsi que la partie centrale de la face.

G. Holmes attire ainsi l'attention sur le syndrome sensitif comme le signe le plus fréquent et le plus caractéristique du tabes, ce qui ne veut pas dire qu'on doive négliger les autres symptômes, dans cette maladie à allure irrégulière et variée.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES GRANDS SYNDROMES PHYSIOTHÉRAPIQUES

L'INSUFFISANCE DIAPHRAGMATIQUE SYNDROME ET MALADIE (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL
Docteur ès-sciences,
Ex-chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Sous le nom d'*insuffisance diaphragmatique*, il faut entendre un « état morbide spécial décrit (par nous) en 1903 avec juste raison » (2) et caractérisé par une diminution de l'incursion respiratoire de la cloison musculo-aponévrotique portant sur les deux moitiés du diaphragme de façon semblable ou inégale, en dehors de toute paralysie, de toute lésion nerveuse grave, de toute inflammation en activité comme de toute atteinte profonde du tissu musculaire. L'insuffisance diaphragmatique est une des formes cliniques de l'insuffisance respiratoire.

L'importance de ce grand syndrome physiothérapique, admis actuellement par tous (3), vient essentiellement de ce qu'il appartient au groupe des aptitudes fonctionnelles moindres, désignées depuis le professeur Potain sous le nom de meïopragies. Ces altérations fonctionnelles ne sont pas la conséquence d'un stade de début d'états pathologiques, mais, au contraire, elles sont l'un des facteurs les plus importants des états morbides ; elles sont un des troubles primitifs qui, souvent sans avoir de symptomatologie subjective, sont le premier phénomène par lequel l'organisme sain s'achemine vers la maladie. Le trouble physiologique précède l'infection. Pasteur ne doit pas faire oublier Claude Bernard.

Dans la hiérarchie pathologique, l'insuffisance diaphragmatique a donc le pas sur nombre de phénomènes mécaniques, statiques ou infectieux dont elle est la cause. Aussi nous demandons, en raison des études nombreuses consécutives à nos recherches de 1903, que désormais l'*insuffisance diaphragmatique* soit élevée au rang de maladie autonome. Il est, en effet, inexact de réserver la place de groupement essentiel presque uniquement à des atteintes infectieuses de l'organisme, qui, dues à la défaillance de la vitalité plus qu'à l'exaltation de virulence des saprophytes, sont des phénomènes secondaires. Seules sont vraiment des maladies infectieuses celles dues à des germes comme le gonocoque, le tréponème, l'hématozoaire, etc., inhabituels dans nos organismes ; nous aurons l'occasion de revenir sur ce point, dans nos recherches de démembrement de clinique thérapeutique.

I. — **L'insuffisance diaphragmatique** a, comme nous le verrons, étiologie et symptomatologie singulièrement variables ; elle est dominée dans toute son histoire par la persistance de l'organisme à garder le fonctionnement moindre d'un organe, diminution d'abord nécessitée par une cause le plus souvent organique, ensuite maintenue par habitude vicieuse, par appréhension inconsciente malgré la disparition de la cause première, quelquefois même (E. Sergent) due à un trouble purement psychique.

Mais d'abord, comme dans notre mémoire du *Journal de physiothérapie* d'Albert Weil de novembre 1903, où le professeur Sergent nous a fait l'honneur de dire que nous avions donné une « excellente description » de notre syndrome [Les déséquilibrés du diaphragme (*Presse médicale*, 1924 p. 869)], il importe d'en fixer clairement et nettement les limites, car l'œuvre de *démembrement de clinique thérapeutique* doit aboutir à des conceptions précises bien que toujours remaniables, pour que, par une évolution progressive, la Pathologie interne soit toujours l'image du progrès scientifique. Il n'est certes pas encore temps de faire en Pathologie interne des cadres immuables.

C'est pourquoi nous séparons de l'insuffisance diaphragmatique, syndrome-maladie de meïopragie bilatérale de la cloison musculo-aponévrotique, les symptômes suivants :

a. La **paralysie du diaphragme**, complication névritique de la diphtérie, dont l'étude doit se joindre à l'étude de la toxi-infection à bacille de Klebs-Löffler ;

b. Les **myopathies du diaphragme**, symptôme ultime des atrophies musculaires ;

c. Les **hernies diaphragmatiques**, et le refoulement intrathoracique du diaphragme atrophié (syndrome de Fatout) ;

d. La chorée du diaphragme et l'ataxie du diaphragme, nouveau symptôme du tabes ataxique (Varet, *Progrès médical*, 9 avril 1910), de même

(1) Enseignement du service G. Caussade à l'Hôtel-Dieu. Leçon du mercredi 5 mars.

(2) CASTAIGNE et PAILLARD, *Journal médical français*, octobre 1920.

(3) Lire nos recherches sur les grands syndromes physiothérapiques : Syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème (*Paris médical*, 16 sept. 1922) ; — Souplesse respiratoire et éducation du chant (*Acad. de méd.*, mai 1923) ; — Syndrome physiothérapique d'exclusion de l'invasion bacillaire du poumon (*L'Hôpital*, juin 1923) ; — La constipation diaphragmatique (*La Clinique*, juillet 1923) ; — Inégalité des transverses du thorax et du bassin, signe précoce (*La Médecine scolaire*, août 1923) ; etc.

que les séquelles respiratoires de l'encéphalite (Pierre Marie et G. Lévy).

***

De même, il faut en séparer les parésies inflammatoires ou réflexes unilatérales décrites par Williams dès 1897, et bien étudiées par Béclère. Nous croyons également utile de séparer de l'insuffisance diaphragmatique la forme réflexe de déséquilibre du diaphragme décrite dans ses travaux récents par E. Sergent (*Presse médicale*, 1923, p. 869). Car ce type d'insuffisance respiratoire fonctionnelle « se différencie, dans la plupart des cas, par l'unilatéralité du trouble cinématique et par le caractère spasmodique des mouvements respiratoires qui prennent les allures d'une sorte de tic ». Quant à la forme psychique d'E. Sergent, elle est une forme fonctionnelle pure ; forme limite, pourrait-on dire, de l'appréhension organique inconsciente de la douleur, puisque appréhension toujours *sine materia* ; nous y reviendrons.

Certaines formes constituent des cas de transition entre le syndrome de l'insuffisance diaphragmatique pure et la parésie du diaphragme. L'arrêt des mouvements du diaphragme par le tympanisme abdominal préascitique peut amener sans transition la simple insuffisance s'il y a amélioration ou atténuation ; la parésie inflammatoire unilatérale post-pleurétique crée une insuffisance bi ou unilatérale.

Quant à soutenir avec P.-E. Weil, dans ses études sur la pneumo-séreuse, que seule l'inflammation crée et maintient la diminution du jeu de la cloison musculaire interthoraco-abdominale, et que l'exercice diaphragmatique ne saurait y remédier, c'est à notre avis admettre une théorie en contradiction avec les faits bien connus actuellement de tous ceux qui pratiquent la kinésithérapie.

II. — **L'examen clinique** d'un sujet atteint d'insuffisance diaphragmatique doit se faire au lit du malade, puis se contrôler par l'examen radioscopique. Mais souvent ce sera l'examen aux rayons X fait systématiquement dans un examen clinique obscur qui viendra révéler l'existence de la maladie fonctionnelle inaperçue.

La symptomatologie de l'insuffisance du diaphragme est restée celle que nous décrivions dans notre premier mémoire de 1903 et dans la *Presse médicale* de 1904.

Deux faits importants se signalent dès l'inspection du malade. « Tout d'abord, dans la partie inférieure de la cage thoracique, les côtes immobiles paraissent privées de leur jeu physiologique et l'espace intercostal est invariable. » L'examen complet permet alors de constater un véritable *syndrome pseudo-pleurétique des bases* : immobilité, obscurité du murmure vésiculaire, diminution fréquente des vibrations thoraciques, tout conduirait à l'erreur si la ponction exploratrice ne restait naturellement absolument négative et si une large respiration faite après une toux provoquée ne faisait percevoir fugitivement un murmure vésiculaire normal. La radioscopie contribue à éliminer les erreurs (1).

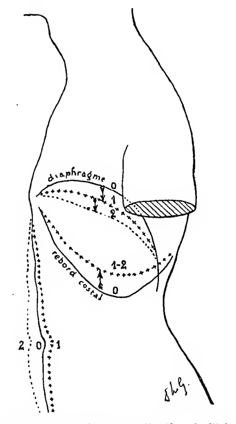
A ce syndrome pseudo-pleurétique des bases, s'ajoute le signe de l'immobilité respiratoire de l'abdomen, que nous avons discuté longuement dans notre *Manuel de l'exercice de respiration* (Alcan, 1912) ; car le caractère pathologique de l'immobilité respiratoire abdominale ne peut se comprendre que par l'étude des caractères normaux de la respiration abdominale. *En tenant compte* des travaux de Leven et Thoris (Leven, *L'aérophagie*, 1914) qui ont insisté sur le fait que la respiration diaphragmatique normale s'accompagne tout d'abord d'une rétraction de la paroi abdominale antérieure ; *en s'appuyant* sur les travaux de F. Glénard, des auteurs suédois, comme de Tissié, défenseur en France des théories suédoises, de F. Heckel dans sa *Culture physique* (p. 365), qui ont montré la nécessité d'une bonne sangle musculaire abdominale antérieure pour favoriser, régler, diriger la descente du diaphragme ; *en acceptant* l'étude critique de Daussat pour qui les grands droits, ne se raccourcissant pas à l'inspiration, ne sauraient avoir une contraction inspiratoire ; en n'oubliant pas l'étude critique de P. Merklen (*Journal de physiothérapie*, 1911), pour qui la rétraction abdominale marque une contraction plus effective du diaphragme ; *mais aussi en nous souvenant* que l'abdomen est bien obligé, en raison de la fixité volumétrique de son contenu et de la rigidité de ses parois postérieure et inférieure, de modifier la proéminence de sa face antérieure selon qu'il y a agrandissement ou diminution de sa hauteur, nous acceptons la conception éclectique suivante, qui nous semble d'ailleurs contenue dans les travaux de F. Glénard.

Chez les sujets bien musclés, robustes et sains (Daussat), au début d'une inspiration normale, le diaphragme, prenant appui sur les viscères abdominaux, tend dans un premier temps à retrousser les côtes. Il passe ainsi, sur la figure 1, de la posi-

(1) Ne pas oublier (MAINGOT, *Journal médical fr.*, oct. 1920), qu'un petit épanchement pleural peut échapper à la radioscopie.

tion initiale o à la position 1, tandis que le rebord costal se relève (de 0 à 1), et comme la cavité abdominale ne peut augmenter de volume, la paroi abdominale non raccourcie (Daussat) se rétracte de 0 à 1 par un pur phénomène physique.

Si la respiration diaphragmatique est complète, le diaphragme continue sa descente et passe, sur la figure 1, de la position 1 à la position 2. Les côtes retroussées restent au temps 2, à la position de relèvement. La cavité abdominale ne pouvant être comprimée, la paroi abdominale antérieure, à ce deuxième temps, est refoulée en avant et vient occuper la position antérieure 2.



Respiration diaphragmatique avec rétraction de l'épigastre (fig. 1).

Par la mise en tension (Daussat) de la sangle abdominale antérieure, le diaphragme, prenant point d'appui sur les viscères maintenus en place par les muscles de la sangle abdominale antérieure, relève ses insertions costales, ce qui tendrait à amplifier la cavité abdominale fermée, si la paroi abdominale antérieure ne venait à reculer. Une contraction (hypothèse de Thooris) s'opposerait à ce recul. Sur la figure, le diaphragme passe de la position o à la position 1.

A la fin de ce premier temps inspiratoire, lorsque les côtes auront achevé leur élévation latérale et s'immobiliseront en position relevée (1-2 de la figure), le diaphragme, continuant sa contraction, passe de la position 1 à la position 2 ; il refoulera ainsi les viscères en bas et en avant, si bien que l'inspiration, ayant commencé par une rétraction abdominale, s'achèvera (Fr. Glénard) par un refoulement en avant de cette paroi.

Si la glotte s'oppose à l'expiration et que la sangle abdominale se contracte et refuse de se laisser refouler, il y a action énergique d'expression intestinale (défécation physiologique par vidage du rectum) (*La Clinique*, juillet 1923).

On comprend aisément que ce mode normal resterait encore normal s'il était inversé, c'est-à-dire si le diaphragme, en s'abaissant sans relever les côtes, refoulait d'abord la paroi abdominale, pour au deuxième temps continuer sa descente en relevant le rebord costal inférieur avec rétraction de la paroi. La figure ci-jointe, empruntée à notre article récent de *la Clinique* (juillet 1923, page 191), explique clairement le jeu normal du diaphragme. Ajoutons encore que, en général, le sujet normal debout rétracte l'abdomen au début de son inspiration, tandis que le sujet couché, en grande et totale résolution musculaire, commence son inspiration par un refoulement de la paroi abdominale antérieure.

Ce point étant établi, on conçoit que l'insuffisance diaphragmatique se traduira en clinique par l'immobilité inspiratoire de la paroi abdominale antérieure, fait toujours anormal.

En complétant son examen, le médecin notera le faible développement musculaire de la sangle abdominale antérieure, l'étalement du ventre dû à la mauvaise contention des viscères, et souvent l'exagération de la sonorité de la zone de Traube, due au développement de la poche à air de l'estomac.

Ce fait nous conduit à parler de l'examen radioscopique.

Il nous donne les signes de certitude en nous faisant voir sans aucune erreur possible le jeu restreint du diaphragme.

Dès 1903, nous avions signalé l'immobilité presque complète du centre phrénique, au lieu de l'incursion physiologique de $0^{m},02$ à $0^{m},05$ allant de la cinquième à la neuvième côte: Maingot a pu noter $0^{m},07$ de course. Il est toujours utile de rappeler les chiffres donnés par Guilloz et Henriot pour le jeu normal du diaphragme (*Archives d'électricité médicale*, 1899) :

Entre l'inspiration moyenne et forcée, $0^{m},02$ à gauche, $0^{m},017$ à droite ;

Entre l'inspiration et l'expiration forcées, $0^{m},035$ sur la ligne médiane, $0^{m},038$ pour la voussure droite, $0^{m},034$ pour la voussure gauche.

Accessoirement le radiologue insiste sur le grand développement de la poche à air de l'estomac, correspondant en clinique à la sonorité de la zone de Traube. Ce développement peut aller de l'exagération d'un fait normal à une véritable aérophagie. Après avoir lu les travaux de Leven, et en raison de constatations cliniques, il nous semble avec cet auteur qu'il y a entre l'aérophagie de Bouveret et notre insuffisance diaphragmatique

une intrication morbide avec priorité biologique ou clinique de l'un de ces deux syndromes-maladies.

L'examen spirométrique confirme le diagnostic d'insuffisance diaphragmatique en montrant la diminution de la capacité vitale et celle de l'air courant. Nous avons rappelé, bien avant Jeudon, que l'air courant doit toujours être mensuré ; nous avons insisté, dans notre rapport au Congrès d'éducation physique (*Journal de physiothérapie* d'Albert Weil, février 1913, p. 77 à 108), sur la nécessité de « la double épreuve spirométrique de résistance » (p. 89). Toutefois il est bien évident que la diminution des chiffres de capacité vitale et d'air courant n'ont qu'une valeur indicative d'insuffisance respiratoire sans préjuger de la forme clinique et de l'organe en déficience fonctionnelle. Une fois encore, il nous faut rappeler que l'insuffisance respiratoire a plusieurs formes cliniques et ne saurait être considérée comme un symptôme unique.

III. — **L'étiologie** de l'insuffisance diaphragmatique est singulièrement complexe, car elle va de causes organiques, biologiques, évidentes à l'habitude vicieuse, soit consécutive à ces causes amendées ou disparues, soit même primitive (forme psychique d'E. Sergent) (1). Mais il est de toute évidence qu'un facteur psychique ne pourra être considéré comme essentiel que si l'on a écarté toute cause possible d'insuffisance.

a. En première ligne, l'**insuffisance diaphragmatique** est la conséquence de tout obstacle, de toute gêne, de tout trouble ou déficience de la respiration nasale. Nous avons montré depuis vingt ans que seule la respiration exclusivement nasale est physiologique et normale, car seule elle peut être automatique et inconsciente, contrairement à l'union d'une inspiration nasale et d'une expiration buccale. Ce mécanisme étrangement compliqué de la respiration nécessite, en effet, une attention incompatible avec une fonction permanente de l'organisme humain. Il est cependant, malgré nos efforts, encore enseigné dans des manuels officiels d'exercices physiques. Le diaphragme ne peut donc s'abaisser qu'à la condition d'une pénétration suffisante d'air dans le thorax ; sinon, son abaissement tiraillerait et ferait souffrir le poumon. La conséquence de cette accommodation naso-diaphragmatique est que tout obstacle anatomique (crête de cloison, gros cornet, végétations adénoïdes, compression de la trachée), inflammatoire (rhinite à répétition, adénoïdite) (2), tout trouble de sensibilité (hypoesthésie nasale des rhinites atrophiques) (R. Foy), toute habitude vicieuse (persistance d'une faible respiration nasale après levée ou guérison de l'obstacle nasal, inspiration buccale toujours anormale), en un mot toute cause de déficience de l'entrée de l'air dans le thorax crée l'insuffisance diaphragmatique. Que si chez ce sujet qui pourrait faire fonctionner son diaphragme mais qui l'arrête insconsciemment comme nous le soutenons depuis plus de vingt ans, survient par sensation souvent inconsciente de manque d'air une grande inspiration buccale, vous pourrez voir le diaphragme s'abaisser normalement, comme dans les faits de E. Sergent ; mais il ne faudra invoquer un trouble purement psychique de rétention de la mobilité diaphragmatique qu'après avoir soigneusement contrôlé la valeur de la respiration nasale (intégrité anatomique et physiologique de la voie narinaire) et étudié le mode inspiratoire du sujet.

b. Dès nos premières recherches, en dehors du rôle moins fréquent des **fractures de côte, névralgies intercostales** et de **toutes causes pariétales** qui font retenir la respiration par crainte de la douleur et plus tard maintiennent l'insuffisance respiratoire par la conservation de l'habitude vicieuse, sur laquelle nous sommes toujours revenu dans la série de nos mémoires, nous avions insisté sur l'étiologie abdominale de l'insuffisance diaphragmatique.

Tout foyer inflammatoire ou toute lésion en contact ou à distance du diaphragme, de la péricholécystite à l'appendicite chronique, de la salpingite à la dyspepsie, à l'ulcus duodénal et aux périviscérites, aux tumeurs abdominales ; tout trouble de statique depuis ceux de la grossesse normale à ceux de la maladie des ptoses de F. Glénard, créera la restriction inconsciente de la descente du diaphragme et plus tard, par le mécanisme toujours invoqué par nous dans nos recherches sur la gymnastique respiratoire, persistera l'habitude vicieuse de l'insuffisance diaphragmatique. Quant au corset d'autrefois, il fut un facteur considérable des inerties de la cloison musculaire interthoraco-abdominale.

F. Heckel (*Culture physique*, 1913, p. 370) invoque même dans la réalisation de l'habitude vicieuse la simple suspension de la descente physiologique du diaphragme due à l'attention.

Enfin Tissié (de Pau) soutient que la rigidité de la paroi abdominale antérieure joue vis-à-vis du diaphragme le rôle adjuvant des muscles antagonistes dans la contraction musculaire, conformément à l'enseignement de l'École suédoise. Thooris accepte une opinion identique.

Le développement de la sangle musculaire

(1) SERGENT, Les grands syndromes respiratoires, 1922.
(2) LAC MENDEL, Pathologie de la respiration nasale, 1897.

abdominale antérieure importe donc au bon fonctionnement de la cloison musculo-aponévrotique interthoraco-abdominale.

IV. — L'insuffisance diaphragmatique n'est pas une simple curiosité clinique. Elle se traduit par une série de symptômes souvent différents, et qui vont d'une simple dyspnée habituelle de cause méconnue aux cachexies de l'insuffisance respiratoire comme aux pseudo-dyspepsies de l'aérophagie.

a. Certes il nous semble inexact de soutenir avec Thooris (*Congrès français d'oto-rhino-laryngologie*, 11 mai 1909) que tous les malingres de l'armée sont des insuffisants diaphragmatiques et glottiques, et que ce syndrome peut guérir par le développement de la sangle musculaire abdominale antérieure ; mais il n'en reste pas moins acquis que nombre de ces dénutritions d'adolescents cataloguées trop souvent sous le terme imprécis de prétuberculose sont dues à l'insuffisance respiratoire, à l'hypohématose (Maurel de Toulouse, 1980) (1) et relèvent de la cure de l'insuffisance diaphragmatique. Nous y avons insisté au cours de nos recherches dans ces vingt dernières années, puisque nous avons divisé l'insuffisance respiratoire en trois formes cliniques : l'insuffisance nasale, c'est-à-dire la déficience de la respiration nasale, seule physiologique parce que seule automatique ; l'insuffisance thoracique, c'est-à-dire la restriction du jeu normal des côtes de quelque origine qu'elle soit, et l'insuffisance diaphragmatique, dont les travaux ultérieurs devaient de plus en plus démontrer la réalité et l'importance.

b. Si, chez l'adolescent sain, l'insuffisance diaphragmatique est une cause de déchéance générale, elle devient chez l'adulte une cause importante de malmenage cardiaque. Le massage abdominal physiologique ne se produisant plus, l'encombrement du système porte survient, et d'autre part, par suite de l'immobilité des bases, nous voyons survenir la tendance à l'hypostase, la congestion hypostatique des bases, puis, par le mécanisme de l'infériorité antimicrobienne d'un organe à fonctionnement restreint, s'installe la broncho-pneumonie des bases, qui ne sera souvent qu'une complication du jeu restreint du diaphragme.

c. Reste également la grande question du gros ventre des nourrissons dyspeptiques (Marfan) et de l'aérophagie. Certes, nous ne pensons pas que le syndrome de Hayem-Bouveret soit à considérer comme une forme clinique de l'insuffisance du diaphragme. Il en est pourtant quelquefois la conséquence, et c'est l'opinion de Leven. Il est évident que le diaphragme tient sous sa dépendance le volume de la grande courbure, et qu'un diaphragme vigoureux contient l'estomac et s'oppose à l'extension de la poche à air stomacale. En tout cas, comme nous l'avions indiqué dans nos recherches, et surtout comme Leven l'a démontré dans son livre, où il signale notre priorité pour la description de l'insuffisance diaphragmatique (2), l'éducation du diaphragme est la base de la cure de l'aérophagie.

d. Dans certains cas, dont l'étude signalée par nous fut ensuite reprise par Fernet, on peut parler de constipation diaphragmatique. Mais (*La Clinique*, juillet 1923) l'exercice diaphragmatique ne peut guérir que la constipation rectale, seule forme de rétention stercorale où la faiblesse du diaphragme soit en cause.

***

Dans nos premières recherches, nous avions considéré l'exercice diaphragmatique sous ses divers modes comme la manœuvre suffisante de la cure de l'insuffisance diaphragmatique : il n'en est que le point essentiel. Il faut tenir compte (3) des recherches de Paillard, F. Heckel, de Leven et Thooris, de Daussat, de Tissié, des travaux empiriques mais si utiles du lieutenant Hébert pour accepter que la cure de l'insuffisance diaphragmatique relève *essentiellement* de l'exercice diaphragmatique décrit par nous en 1903, étudié également par Paillard, Leven et Thooris ; — *mais aussi* de l'éducation de la sangle abdominale antérieure, dont F. Glénard a toujours montré la grande valeur, et qu'ont bien étudiée

(1) Le terme d'anhématose est inexact et inutile, puisqu'il double l'expression juste, précise et antérieure de notre regretté maître.

(2) « M. G. Rosenthal avait déjà étudié, dans une étude très complète consacrée à l'insuffisance diaphragmatique (LEVEN, *Dérophagie*, p. 159), l'action du tympanisme abdominal, de quelque provenance qu'il soit qui arrête et limite le diaphragme. »

(3) Pour l'insuffisance du diaphragme, lire : GEORGES ROSENTHAL, *Journal de physiothérapie*, p. 103 ; Nouvelles Recherches sur la gymnastique respiratoire : *l'insuffisance diaphragmatique*. — Série de mémoires consacrés à la gymnastique respiratoire : *Presse médicale*, 1904 *Journal de physiothérapie* d'Albert Weil, 1904-1913 ; *Journal médical français*, août 1921 (Culture physique et maladies respiratoires) ; *Rapport au Congrès de l'éducation physique*, 1913. — PAILLARD, Le muscle diaphragme, Thèse Paris, 1911. L'excellente thèse de PAILLARD étudie la physionomie normale du diaphragme dans le décubitus latéral et dorsal, et recherche la pathogénie de la toux émétisante des tuberculeux. — P. MERKLEN, *Journal de physiothérapie* d'A. Weil, 1911. — F. HECKEL, *La Culture physique* 1913. — *Journal médical français*, oct. 1920. Lire spécialement les articles de CASTAIGNE, et PAILLARD, et l'article de LÉON BINET sur la physiologie normale du diaphragme. — LEVEN, L'aérophagie (chez G. Doin), 1920. — ACHARD et BINET, Physiologie de l'appareil respiratoire, 1922. — E. SERGENT, Les grands syndromes respiratoires, 1922 ; — Les déséquilibrés du diaphragme (*Presse médicale*, oct. 1923, p. 869).

Thoorrs, Heckel, l'empirique Müller, Ruffier, etc.; — de l'exercice des muscles de la station verticale (Tissié); — de la vigueur générale de l'organisme, dans laquelle l'aérothérapie et l'héliothérapie jouent un rôle trop souvent méconnu et empêchent la pseudo-insuffisance respiratoire par atonie nerveuse, que nous avons étudiée.

Ce traitement efficace et simple sera l'objet de notre prochain entretien.

L'ACTION ANALGÉSIQUE DE L'ADRÉNALINE

PAR

le Dr D. PAULIAN

Médecin-chef du service neurologique de l'hôpital central des maladies mentales et nerveuses.
Docent de clinique et pathologie nerveuses (Bucarest).

On a beaucoup insisté sur l'efficacité de l'adrénaline. Extraite des capsules surrénales ou préparée synthétiquement, elle possède néanmoins de remarquables propriétés vaso-constrictives locales et générales. C'est surtout par l'intermédiaire du système neuro-végétatif que son action se fait ressentir sur les vaisseaux, la musculature, les viscères, les glandes endocrines.

L'action sur la pression sanguine est si évidente qu'elle suscite les fonctions de tous les viscères, et l'organisme lutte par son intermédiaire admirablement contre la fatigue.

Gaston Sardou (1) et Gaisboeck (2) les premiers ont indiqué l'efficacité de l'adrénaline contre les syndromes douloureux articulaires. On signale que même les phénomènes inflammatoires aigus avaient disparu à la suite du traitement par l'adrénaline, quoiqu'on eût interrompu les voies sensitives. Cela confirmerait jusqu'à un certain point l'opinion de ceux qui avaient soutenu que les anesthésiques généraux et locaux ont une influence sur les inflammations, de même que les médicaments antinévralgiques et analgésiques.

Spies a soutenu que l'inflammation ne se produit jamais si l'on réussit à supprimer, par l'anesthésie, les réflexes sensitifs à point de départ au niveau des foyers inflammatoires (fibres sensitives centripètes).

D'après cet auteur, c'est ainsi qu'une inflammation guérit à la suite de l'anesthésie du foyer inflammatoire. Le mécanisme serait le suivant : l'inflammation exerce une action sur les nerfs sensitifs et non sur les vaso-moteurs (sympathiques).

(1) GASTON SARDOU, Action thérapeutique de l'adrénaline employée en badigeonnage cutané (*Bulletin de l'Académie de médecine*, séance du 20 oct. 1908).

(2) Akuter Gelenkreumatismus und Hemiplegie (*Deutsches Archiv f. klinische Medizin*, Bd. CXXI, Heft 4-6, 1907).

On a signalé ainsi que l'antipyrine, le salicylate et la morphine empêchent l'évolution du coryza, de la même manière que cette maladie est arrêtée dans son évolution pendant le sommeil et réapparaît au réveil.

De même pour les troubles pithiatiques ; on se souvient également que, chez les hystériques, les piqûres ne produisent aucune douleur. Strumpell cite le cas d'un individu qui, à la suite d'une anesthésie générale, malgré qu'il plongeât la main dans l'eau bouillante, ne vit apparaître aucune lésion inflammatoire.

D'après Bruge, l'inflammation apparaît dès que les nerfs sensitifs sont atteints ou sectionnés.

Weintrand croit que le salicylate n'est pas bactéricide, mais qu'il empêche, par une sorte de narcose, que l'influx nerveux soit transmis par les fibres sensitives aux centres nerveux.

Bondi a montré que l'acide acétylsalicylique, comme aussi l'atophan, ont une action antifébrile seulement parce qu'ils calment l'éréthisme du système nerveux central.

L'adrénaline, d'après Schmidt et Gaisboeck, serait plus active et plus durable dans le rhumatisme aigu. Une seule piqûre produit un calme de six à huit heures, en même temps qu'une aphonie. Y a-t-il une péricardite en évolution, elle disparaît.

Dans l'urémie, mêmes effets salutaires, en exerçant une action sur la circulation.

Sur le système nerveux, l'action est plus évidente. Il faut pourtant se demander quel est le mécanisme de l'action.

Bass a provoqué une narcose de deux à cinq heures chez le chien, après l'injection intracérébrale de 6 à 8 milligrammes d'adrénaline. Il est possible qu'elle ait une influence directe sur le protoplasma de la cellule nerveuse (?) et surtout dans les centres supérieurs de la région sous-thalamique, où l'on suppose une localisation sympathique (Korphus, Kreidl, Schsottenbach).

C'est depuis longtemps (3) que, sous l'inspiration de M. le professeur Marinesco, nous avons attiré l'attention sur l'action efficace de l'adrénaline dans les crises gastriques et les douleurs fulgurantes chez les tabétiques. Mon maître, M. le professeur Marinesco, l'utilisait depuis longtemps dans les douleurs fulgurantes avec succès. Je me suis demandé alors pour quelle raison et par quel mécanisme arrive-t-on à juguler les douleurs exaspérantes de ces pauvres infortunés par l'emploi de l'adrénaline?

(3) La tension artérielle chez les tabétiques. Les crises hypotensives (*Bull. et Mém. de la Soc. méd. hôp. de Paris*, no 9, 1921, p. 349).

Mes études oscillométriques m'ont amené aux conclusions suivantes :

1° Chez tous les tabétiques indemnes de lésions aortiques, il existe une hypotension artérielle (mesurée au Pachon) qui s'exagère au moment des crises gastriques et des douleurs fulgurantes, etc.

2° L'hypotension expliquerait aussi l'asthénie des tabétiques.

3° La crise gastrique et les douleurs fulgurantes sont des *crises hypotensives*.

4° L'administration de l'adrénaline fait cesser les crises douloureuses rapidement et constitue leur meilleur remède immédiat.

Ces dernières opinions viennent d'être citées récemment par M. le Dr Louis Ramond (1) dans son dernier travail.

L'examen de plusieurs de nos malades avant et au cours de pareilles crises nous a amené à formuler les conclusions ci-dessus citées.

Un de nos malades, G. C..., âgé de quarante et un ans, atteint de tabes avec asthénie consécutive, avait, pendant la crise gastrique, la Mx = 12, la Mm = 10,5. Si l'on injectait un demi-milligramme d'adrénaline (solution à 1 p. 1000), la crise cessait dès que la tension remontait, Mx = 14, Mn = 10,5. Pour nous, l'importance est accordée à la tension maxima, la minima est restée presque toujours invariable.

Et ainsi de suite, chez tous nos malades non seulement présentant des crises gastriques, mais aussi chez ceux atteints de douleurs fulgurantes.

Les recherches oscillométriques cadrent assez bien avec l'hypothèse d'une hypoadrénalinémie, et la plupart des symptômes surajoutés comme l'asthénie, les pigmentations, etc., ne font que la confirmer. D'ailleurs, la contre-épreuve, celle du traitement et du soulagement immédiat du mal, ne fait que la reconfirmer

Les expériences de Carleton, qui a essayé l'adrénaline en solution à 1 p. 3000 dans diverses affections nerveuses, comme aussi celles de Kreutzfuchs, qui a obtenu de bons résultats dans les hémicranies, ont déterminé Röhmer à l'employer également dans les crises gastriques des tabétiques.

L'amélioration est survenue après quinze à vingt minutes et a duré plusieurs heures, dans 4 cas de crises gastriques, dans 1 cas de crise laryngée et dans 1 cas de crise rectale.

Zanfrognini a obtenu les mêmes résultats en employant l'adrénaline par voie gastrique.

(1) Conférences de clinique médicale (deuxième série), Paris, Vigot frères, éditeurs, 1924, p. 282 et 283. Il cite, d'ailleurs, M. Démètre (de Bucarest), à la place de M. Démètre Paulian (Démètre étant le petit nom). Rôle de l'hypotension.

Sardou l'a essayée dans diverses névralgies.

M. Marinesco l'utilisait depuis longtemps dans les névralgies sciatiques avec grand succès.

Gaisboeck a noté la suppression de la douleur une heure après une piqûre d'adrénaline, dans les arthralgies et les affections articulaires douloureuses, dans les sciatiques et même dans les arthropathies rhumatismales avec hydarthrose.

L'injection serait toujours suivie d'un état euphorique.

Schmidt croit à l'action locale de l'adrénaline sur la circulation, et pour Röhmer, elle aurait chez les tabétiques une influence sur les fibres vasomotrices.

Avec M. Marinesco, nous l'avons employée dans les crises gastriques, surtout en injections sous-cutanées de 0,6 à 1 milligramme. Chez presque tous nos malades, l'action sédative apparaissait très rapidement, les douleurs s'atténuaient, les nausées et les vomissements cessaient complètement au bout de quelques heures. Lorsque l'effet sédatif se faisait attendre, on pouvait renouveler la piqûre dans la journée.

Nous préférons, dans ces cas, la voie sous-cutanée. La voie gastrique est moins fidèle. Lœwi a montré que l'adrénaline administrée par la voie gastrique possède un faible pouvoir vaso-constricteur, et Bouché a constaté qu'elle s'altère dans l'estomac en s'oxydant très vite. Le faible pouvoir vaso-constrictif est purement local et empêche l'absorption du médicament, et s'il est résorbé en partie, ces petites quantités qui passent sont détruites dans le foie (Falta, Iscovici).

J'ai pu, au contraire, apprécier son effet plus durable sur l'intestin. Un de nos malades, le colonel St. A..., était réveillé chaque matin, vers cinq heures, par un besoin irrésistible d'aller à la selle, mais dès qu'il commençait à ingérer X gouttes d'adrénaline, au moment où il sentait sa crise entéralgique venir, il pouvait continuer son repos.

L'action analgésique de l'adrénaline est, pour nous, évidente et nous estimons que même son adjonction à la stovaïne pour l'anesthésie rachidienne ne fait qu'augmenter l'action anesthésique de cette dernière.

Par quel mécanisme pourrait-on expliquer son action? Pour nous, il y a un déficit fonctionnel de la sécrétion surrénale qui expliquerait la douleur, l'asthénie et beaucoup d'autres symptômes surajoutés. Au moment des crises douloureuses, cette déficience s'accentue, et l'hypotension s'accroît. La médication adrénalinique remédie à ces troubles. On a soutenu que c'est la vaso-constriction qui est en jeu et que l'adrénaline incite

les centres vaso-moteurs médullaires (Cybulski et Szymonovicz), les nerfs sympathiques, la substance intermédiaire entre les nerfs et les fibres musculaires ou même la substance contractile (Jacoby).

Les recherches de Welich, Biedl, qui ont obtenu une vaso-constriction même après la destruction du système nerveux central, comme aussi celles de Boruttau qui a détruit les nerfs splanchniques, ont infirmé l'opinion de l'origine centrale. Langley a obtenu une vaso-constriction après avoir sectionné les nerfs vasculaires et croit que la vaso-constriction est due à l'action de la portion de jonction myo-neurale.

Jacoby, en injectant le curare, a paralysé les terminaisons des nerfs vasculaires, et pourtant la vaso-constriction s'est produite. D'après lui, l'action s'exerce seulement sur les fibres musculaires des vaisseaux, et Barbour arrive aux mêmes conclusions. Dixon, en paralysant par l'apocodéine, les terminaisons du sympathique, n'a pas obtenu la vaso-constriction ; par conséquent, l'adrénaline agit par l'intermédiaire du sympathique.

Duchenne de Boulogne avait cru à l'intervention du grand sympathique dans la production de tous ces troubles, et Jean-Ch. Roux a trouvé, à une période avancée, des lésions dans le sympathique cervical, dans les splanchniques et le sympathique thoracique. Heitz a constaté une raréfaction prononcée des fibres à myéline dans le plexus cardiaque des tabétiques et même dans le pneumogastrique.

On connaît assez bien l'action directe du système nerveux sur la sécrétion des glandes surrénales ; même leur constitution anatomique les rapproche du système végétatif.

Leur interaction serait réversible. L'*hypoadrénalinémie* et l'*administration de l'adrénaline* produiraient, par l'intermédiaire du système neuro-végétatif, une circulation plus vive et, en même temps, une oxydation intense au niveau des glandes qui peuvent, à la longue, même devenir hyperplasiques.

Quelles que soient les théories explicatives, l'effet analgésique de l'adrénaline est incontestable et nous en recommandons l'emploi et l'étude.

LA RADIOTHÉRAPIE PROFONDE EN DERMATOLOGIE

PAR

Raoul JEAN

Qu'appelle-t-on radiothérapie profonde?

Lorsqu'on fait traverser un corps par un faisceau de rayons X, on constate que ce faisceau est affaibli à la sortie du corps : une partie des radiations a été retenue par le corps, a été « absorbée ». Dès la découverte des rayons X, on constata que l'absorption des rayons X par la matière variait avec une foule de facteurs (raréfaction plus ou moins grande du gaz contenu dans l'ampoule, différence de potentiel appliquée aux bornes de l'ampoule, etc.). On appela rayons mous ceux qui étaient facilement absorbables et rayons durs ceux qui l'étaient peu. Plus tard, lorsqu'on découvrit que les rayons de Röntgen étaient constitués par des vibrations de l'éther, tout comme la lumière, on vit que les rayons les plus durs correspondaient aux plus courtes longueurs d'onde. Les expressions rayons durs ou rayons de courte longueur d'onde sont donc synonymes dans le langage des radiologistes. La radiothérapie profonde peut se définir la radiothérapie qui utilise les radiations de plus courte longueur d'onde qu'il soit possible d'obtenir actuellement.

Il semble à première vue que la dermatologie n'a pas à utiliser semblable radiothérapie : à quoi bon utiliser des rayons qui pénètrent si avant dans la profondeur et ne sont retenus qu'en très minime partie par la superficie, puisqu'il s'agit de traiter surtout des lésions superficielles?

Y aurait-il donc un effet différent sur les cellules suivant qu'elles sont frappées par un rayonnement de plus ou moins grande longueur d'onde? Guilleminot, après beaucoup de recherches, arriva à cette conclusion que les effets biologiques des rayons sur les tissus ne dépendaient que des doses fixées par eux. En d'autres termes, supposons que l'on envoie sur une cellule des rayons durs provenant d'une source déterminée et des rayons plus mous provenant d'une autre source. Supposons que la cellule absorbe deux fois plus de rayons mous que de rayons durs. D'après Guilleminot, on obtiendra sur cette cellule identiquement les mêmes effets biologiques avec une dose déterminée du rayonnement mou qu'avec une dose double du rayonnement dur.

Tout opposée est la théorie de Regaud et

Rogier. D'après eux, l'action biologique des rayons X dépend essentiellement de leur longueur d'onde et ils ont écrit (*Arch. d'électricité méd.*, 1913, p. 127) : « C'est un fait indéniable que, baignée par des rayonnements de qualité différente, mais d'intensité égale, une même espèce cellulaire est inégalement radiosensible. »

Indépendamment de l'action biologique des radiations absorbées par la cellule, on peut se demander si les radiations qui la traversent sans être absorbées par elle n'ont pas aussi une action biologique, peut-être différente : pour employer une comparaison grossière, il ne viendrait à l'esprit de personne de dire que seuls les grains de plomb qui ont été arrêtés dans le corps du gibier ont agi sur lui et que ceux qui l'ont traversé de part en part n'ont pas eu d'action.

On se trouve là, on le voit, en face de problèmes extrêmement complexes, qui n'ont pas encore reçu de solution définitive. Parmi les radiologistes, certains admettent la spécificité d'action biologique des différentes longueurs d'onde ; les autres adoptent la thèse de Guilleminot. Nous n'examinerons pas ici les arguments fournis par chaque école ; nous signalerons seulement un fait : lorsqu'on ne disposait pas d'appareils permettant la production de rayons X d'aussi courte longueur d'onde que ceux actuellement utilisés, il y avait toute une série de cancers cutanés, même très superficiels, auxquels on ne pouvait toucher par la radiothérapie sans s'exposer à un échec complet. Maintenant, ces mêmes cancers, on les traite couramment et on les guérit par la radiothérapie profonde ; c'en est même une des principales indications en dermatologie. Sur ce point l'accord est complet entre tous les radiologistes, et c'est surtout ce qui importe pour la pratique. Autrefois certains auteurs (ce n'étaient pas des radiologistes) ont osé conseiller d'irradier les cancers cutanés rebelles aux radiations jusqu'à productions de radiodermite. Le remède ne valait pas mieux que le mal et était bien fait pour discréditer la radiothérapie. Actuellement, on guérit définitivement ces mêmes cancers par les radiations de courte longueur d'onde, tout en respectant l'intégrité du tégument.

Il y a seulement quelques années, on divisait pratiquement les cancers cutanés épithéliaux en deux classes : les spinocellulaires et les basocellulaires. Les premiers étaient considérés comme très difficiles à guérir par la radiothérapie et, avant qu'on employât la radiothérapie profonde, il était bien recommandé de ne pas les soumettre à la radiothérapie. Quant aux autres, on les considérait comme aisément curables par les rayons X. Il n'était pas besoin d'avoir une installation bien compliquée : après abrasion à la curette des parties saillantes, on exposait aux rayons dont la dureté se mesurait au spintermètre ; 14 à 15 centimètres d'étincelle équivalente paraissaient très convenables. Au besoin on faisait plusieurs séances de mois en mois. Parfois on obtenait en effet la guérison. Souvent aussi, après une période d'amélioration, parfois de guérison apparente, le mal empirait. Et cependant le laboratoire avait déclaré qu'il s'agissait de basocellulaires !

Il est vrai qu'à côté des épithéliomes franchement basocellulaires ou spinocellulaires il y en a quantité d'autres qu'il est bien difficile d'étiqueter. Ce sont des formes intermédiaires, déclarées spino par certains histo-pathologistes et baso par d'autres. Suivant que le radiothérapeute avait affaire aux uns ou aux autres, il ne traitait pas ou traitait. Car, dans ce temps-là, un épithélioma était envoyé au radiologiste avec cette seule mention : basocellulaire, sans aucun autre détail sur la structure histologique de la tumeur.

Aussi bien on a vu trop souvent des basocellulaires très caractérisés être complètement réfractaires aux rayons X et, à côté de cela, quelques spinocellulaires bien nets également être guéris par la radiothérapie avec une facilité merveilleuse. Ainsi que l'a fort bien développé Lacassagne dans ce journal (*Paris médical*, 28 avril 1923), les phénomènes de radiosensibilité cellulaire ne sont pas conditionnés par des caractères morphologiques, mais sont la conséquence d'états physiologiques des cellules (en particulier leur activité reproductrice, la brièveté de la vie cellulaire, la fragilité cellulaire, les signes de souffrance des cellules).

Actuellement, le radiologiste, avant de traiter un cancer même cutané, s'entoure de tous les renseignements susceptibles de lui donner des indications thérapeutiques : après un examen clinique complet du malade au cours duquel il étudie plus spécialement le fonctionnement du foie et des émonctoires, la formule sanguine, l'état du cœur, il se rend compte des limites du néoplasme, de sa profondeur, de son extension aux lymphatiques de la région, des métastases possibles. Puis il s'adresse à un histologiste avec lequel il est, de préférence, en collaboration constante, afin d'avoir des renseignements toujours comparables entre eux. Une fois qu'il possède les renseignements les plus détaillés sur l'anatomie et la physiologie des cellules cancéreuses qu'il aura à détruire, il décide du traitement à appliquer pour guérir le cancer sans

nuire au malade. Si la radiothérapie ne paraît pas suffisante, il fait appel à la curiethérapie. Parfois aussi il demande l'aide du chirurgien.

Il y a certains médecins traitants qui, prescrivant « traitement radiothérapique » avec autant de sérénité qu'ils prescriraient une pâte ou une pommade, ne se doutent pas de l'angoisse qui étreindra le radiologiste au moment où il décidera de la dose à employer, de la dureté du rayonnement, des territoires à irradier et d'une foule de facteurs dont dépendra le succès de son intervention.

Car il faut bien savoir qu'un traitement radiothérapique manqué ne se recommence pas. Les Allemands conseillaient à tort de tout faire en une séance, de façon à porter un coup de massue au cancer. On sait maintenant, à la suite des travaux de Mallet et d'autres auteurs, qu'il y a avantage à étaler le traitement sur une durée qui dépend de certains éléments tels que l'activité reproductrice des cellules et qui peut parfois dépasser quinze jours. Mais une fois cette première série d'irradiations terminée, le cancer doit être guéri ou il ne le sera jamais (sauf pour des formes extrêmement bénignes). Regaud et ses collaborateurs ont depuis longtemps démontré que les cellules cancéreuses, épargnées au cours de la première série d'irradiations, deviennent, elles et leur descendance, radio-résistantes à tel point qu'elles peuvent arriver à être moins sensibles que les cellules saines au milieu desquelles elles se sont infiltrées.

En résumé, dans les cancers cutanés, la radiothérapie (et presque toujours la radiothérapie profonde ou la curiethérapie) est le traitement de choix parce qu'il est rapide, indolore, et parce qu'il donne des résultats esthétiques merveilleux. Ce traitement n'est malheureusement pas toujours possible : le cancer peut être au-dessus des ressources de la radiothérapie (en particulier s'il a subi des irradiations antérieures), ou bien il peut arriver que l'outillage du radiothérapeute ne lui permette pas d'obtenir un rayonnement suffisamment pénétrant. Dans ce dernier cas, il peut adresser le malade à un centre organisé pour la lutte contre le cancer. Mais ces centres sont encore trop peu nombreux, et ceux qui existent sont loin de suffire à leur tâche. Regaud, dans un discours qu'il a prononcé le 10 novembre 1923, disait au professeur Bérard, chef du centre régional anticancéreux de Lyon :

« Je suis mieux pourvu que toi, et cependant je me sens misérable : 40 lits dans deux hôpitaux, un vaste dispensaire, 8 foyers de rayons X, 3 grammes de radium, 35 personnes dont un état-major de 13 chefs de laboratoire ou médecins (sauf quatre, tous *fulltimes*, comme disent les Américains, c'est-à-dire donnant à l'œuvre commune la totalité de leur activité). Et tout cela, pour environ 500 malades par an, représentant environ le cinquième de ceux qui se présentent ! »

Aussi, plutôt que d'appliquer un traitement radiothérapique incomplet et partant dangereux, mieux vaudra recourir à la chirurgie toutes les fois que ce sera possible et, à défaut, à des méthodes qui ont fait leurs preuves, telles que la diathermo-coagulation. Le résultat esthétique sera moins beau que celui qu'aurait donné la radio ou la curiethérapie. Mais si le cancer est guéri, ce sera déjà bien, et s'il n'est pas guéri, du moins il n'aura pas été rendu radio-résistant et il sera peut-être possible, plus tard, de le soumettre avec succès à la radiothérapie.

LA RÉACTIVATION BIOLOGIQUE DE LA RÉACTION DE BORDET-WASSERMANN

PAR

le Dr G. MILIAN
Médecin de l'hôpital Saint-Louis.

M. Krefting, dans un article (*Paris médical*, 26 juillet 1924), qui procède par affirmations pures sans observations ni faits à l'appui, nie l'existence et la valeur de la réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann, que j'ai décrite en 1911. Il me permettra de lui indiquer en quelques mots les principes généraux qui président à ce phénomène, et que j'ai exposés à la Société médicale des hôpitaux de Paris en 1911, dans un travail qui a certainement échappé à sa connaissance.

La réactivation biologique de la réaction de Wassermann est une réalité. — J'ai décrit sous le nom de réactivation biologique de la réaction de Bordet-Wassermann l'apparition dans le sang d'un syphilitique de la réaction de Bordet-Wassermann, après une injection de 606 ou de 914, ou plus généralement d'un traitement antisyphilitique, alors que cette réaction n'y existait pas auraparavnt.

Nier la possibilité du fait est nier l'évidence.

Cette apparition de la séro-réaction au cours du traitement était d'une extraordinaire fréquence

au moment de la naissance du 606, alors que tous les syphilitiques étaient vierges de ce médicament. C'est même cette extraordinaire fréquence, qu'aucune époque ultérieure n'a connue, qui m'a fait découvrir ce mode d'exploration. Je me rappelle encore l'étonnement de certains syphiligraphes qui, cherchant systématiquement à obtenir par le 606 la négativité de la réaction de Bordet-Wassermann, voyaient celle-ci de négative, devenir positive au cours du traitement. Beaucoup même concluaient de là que cette réaction sérologique n'avait aucune valeur pour prouver l'existence de la syphilis.

M. Krefting a pourtant vécu à cette époque et, à moins d'avoir attendu plusieurs années pour se servir du 606, il a dû assister à de semblables faits.

Cette apparition de la réaction par le traitement est tellement réelle qu'il y a un an ou deux je pouvais lire dans un journal de syphiligraphie américain un travail qui se proposait de démontrer que l'injection de 606 fait apparaître à elle seule la réaction de Wassermann dans le sang, sans le secours de la syphilis. Comme l'auteur éliminait les syphilitiques avérés de son champ d'expérience, il s'adressait en réalité à des syphilitiques ignorés ou inavoués, non soignés et chez lesquels dès lors les conditions de production de l'expérience étaient les meilleures, ainsi que nous le dirons plus loin.

Il y a d'ailleurs des faits si caractéristiques que tous les syphiligraphes doués d'une certaine pratique en ont rencontré.

L'un des cas les plus frappants de mon observation et qui montrent bien la réalité du fait et son intérêt, est le suivant: En 1912, à la consultation de la Charité, se présentait un jeune homme de vingt ans, dont la vue baissait d'une manière progressive. Il avait consulté depuis dix-huit mois tous les ophtalmologistes des hôpitaux de Paris de l'époque, qui tous avaient diagnostiqué névrite optique mais n'avaient pas attribué cette névrite à la syphilis, à cause de l'âge du sujet, de l'absence d'antécédents de syphilis acquise et de la réaction de Bordet-Wassermann négative. En dix-huit mois, il avait été pratiqué dans divers services et laboratoires cinq réactions, qui toutes avaient donné ce même résultat négatif. L'examen sérologique fut pratiqué à nouveau à notre consultation de la Charité par le Dr Girauld, notre chef de laboratoire, par la méthode de Bordet-Wassermann et par l'antigène de Desmoulières, dont on connaît la grande sensibilité. Le résultat des deux réactions fut encore négatif.

Pourtant ce sujet présentait des stigmates de syphilis héréditaire et ses antécédents étaient à ce point de vue fort chargés. Il lui fut fait alors une injection intraveineuse de 606 : cinq jours après, la double réaction était encore négative, mais quatorze jours après, elle était entièrement positive avec les deux procédés. L'amélioration des lésions par le traitement prouve sa nature syphilitique.

M. Krefting invoquera-t-il ici la coïncidence?

En dehors des faits comme celui-ci, il y a d'ailleurs un argument décisif en faveur du rapport de causalité et non de coïncidence, c'est la *date d'apparition de la réaction* qui s'effectue toujours à peu près dans les mêmes conditions, c'est-à-dire aux environs du quatorzième jour qui suit l'injection provocatrice, incubation comparable à celle des maladies éruptives.

Technique de la réactivation. — Beaucoup d'auteurs, et M. Krefting est sans doute de ceux-là, ne tirent aucun parti de la réactivation, parce qu'ils se placent dans de mauvaises conditions pour l'obtenir. Je vois en effet faire cette recherche dans les conditions les plus détestables. Les observateurs ne tiennent pas compte de la période convenable à cette recherche, et font un nombre insuffisant de réactions sérologiques.

On voit en effet pratiquer la réactivation alors que le patient syphilitique vient de terminer un traitement souvent intensif et qu'à la suite de celui-ci la réaction est devenue totalement négative. Comment peut-on penser à raviver par le 606 une réaction qu'on vient d'éteindre par le 606? Comment peut-on penser qu'en continuant une thérapeutique qui a rendu la réaction négative on fera redevenir celle-ci positive? Pense-t-on réveiller quelqu'un endormi par la morphine, en lui redonnant de la morphine?

On voit également faire une seule prise de sang après l'injection de 606 ou de 914 et cela à un jour quelconque, six ou sept jours après ladite injection par exemple. Il faut, pour se mettre dans les conditions convenables d'obtention de la réactivation, opérer de la façon suivante :

1° *Pratiquer l'injection provocatrice loin de tout traitement antisyphilitique*, plusieurs mois, ou mieux un an après la fin de celui-ci. On aura ainsi beaucoup plus de chance de « réactiver » la réaction, c'est-à-dire de révéler l'existence de foyers de syphilis en reformation depuis la fin du traitement.

Inversement, une réactivation muette après un tel laps de temps est un argument favorable à l'hypothèse d'une guérison, nous ne disons pas une preuve, comme semble le penser M. Krefting.

2° *Faire trois séro-réactions après l'injection provocatrice*, cinq, quinze, vingt-cinq jours après l'injection provocatrice. On a ainsi toutes chances de ne pas laisser passer une réactivation passagère. Que s'il est difficile de demander trois séro-réactions au malade, qu'il soit fait au moins celle du quinzième jour, qui a le plus de chances d'être positive.

Tels sont les éléments qu'il faut connaître quand on parle de réactivation. J'ajouterai que M. Krefting appelle la réactivation : la réactivation Gennerich-Milian. J'ai parlé de la réactivation avant Gennerich, et je ne sache pas que cet auteur ait jamais fait à son sujet un travail comparable à celui que j'ai apporté à la Société médicale des hôpitaux en 1911.

Je terminerai cette rectification en faisant remarquer que l'*explication pathogénique* de ce phénomène, qui trouble M. Krefting alors qu'il nie la chose, est peu de chose relativement à son intérêt pratique. Il est probable, comme l'a fait remarquer Lacapère, qu'il s'agit d'un phénomène comparable à la réaction d'Herxheimer. Certains faits en sont probablement justiciables, comme ceux dans lesquels on voit apparaître la séro-réaction au cours d'un traitement antisyphilitique lorsque le 914 succède au mercure, le mercure ayant rendu la réaction négative, et le 914 immédiatement administré sans repos intercalaire l'ayant fait redevenir positive.

Tout est-il dit sur la réactivation? Assurément non. Et ce phénomène que nie M. Krefting a une ampleur qui mérite cependant l'attention. C'est ainsi que (sans parler des conditions les meilleures à provoquer la réactivation qui sont très complexes : une ou plusieurs injections, intercalement des médications, etc.), je dirai que le traitement antisyphilitique n'est pas le seul agent capable de faire apparaître la séro-réaction de Bordet-Wassermann. Les *maladies infectieuses*, certaines du moins, en sont capables. Cela est vrai pour la *scarlatine*, que certains auteurs ont considérée comme s'accompagnant de réaction de Bordet-Wassermann, mais qui réveille seulement cette réaction chez les syphilitiques et les hérédo-syphilitiques, et qui ne s'accompagne pas de cette réaction chez les non-syphilitiques ; — pour l'*herpès* qui parfois simule une séro-réaction chez un hérédo-syphilitique et peut être ainsi pris pour un chancre syphilitique si l'on s'en tient au seul renseignement de la séro-réaction et si l'on ne pratique pas la recherche du tréponème.

Les *rayons X* dans certaines conditions sont capables de la même action, etc., etc. Mais ce sont là des remarques qui nous entraînent loin de M. Krefting et que nous nous réservons de rassembler dans un autre travail avec documents à l'appui.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les poussées évolutives du tabes.

Parmi les maladies chroniques du névraxe d'origine infectieuse, il en est qui se présentent comme fixées : ce sont des séquelles de poussées aiguës ou subaiguës ; d'autres, au contraire, se montrent évolutives. La syphilis n'échappe pas à cette loi générale : le tabes, sa complication nerveuse la plus fréquente, progresse ainsi volontiers par poussées évolutives.

FOIX et LAGRANGE (*Bulletin médical*, 5 avril 1924) apportent quelques précisions touchant à l'évolution de la maladie de Duchenne ; ils montrent que sous quelque forme (tabes évolutif, fixé ou tabétisant) qu'elle soit d'abord apparue, c'est par poussées qu'elle progresse et que celles-ci sont soudaines, irrégulières et dans une large mesure inattendues. Ces auteurs comparent à ce point de vue l'évolution du tabes à celle de la tuberculose qui procède de même par poussées. Ils rapportent quelques observations typiques à l'appui de cette manière de voir : les unes ont trait à des poussées évolutives en quelque sorte galopantes, soit chez des tabétiques confirmés, soit chez des tabétiques frustes, les autres à des poussées évolutives autres que l'ataxie (paralysies oculomotrices, troubles urinaires, arthropathies, etc.).

Cette évolution par poussées successives est un point qui est commun au tabes et à la plupart des maladies infectieuses du névraxe : sclérose en plaques, encéphalite léthargique par exemple.

La connaissance de ces poussées évolutives est particulièrement importante au cours du tabes. Elle montre la difficulté que l'on trouve à poser un pronostic absolument ferme : on peut voir en effet chez un tabétique même traité, au cours d'une poussée évolutive, se constituer des signes nouveaux de la série tabétique. Il faut attacher la plus grande importance à l'apparition des plus légers troubles locomoteurs ; on peut, en effet, assister à l'évolution d'une forme galopante de l'ataxie en dehors des symptômes douloureux ou autres qui la précèdent ou l'accompagnent généralement.

P. BLAMOUTIER.

Ulcère du jéjunum et sutures.

L'ulcération du jéjunum est une suite fréquente de la gastro-entérostomie. J. MILL RENTON (*Glasgow Med. Journ.*, janv. 1923) recherche si cette ulcération n'est pas due à l'emploi des sutures de Lembert. Il présente un certain nombre de cas qu'il fut à même d'observer et décrit de nombreuses expériences faites sur des chats. Quoique ces dernières n'aient pas été absolument concluantes, il croit cependant que la suture de Lembert, si elle n'est pas la cause déterminante d'une ulcération du duodénum, constitue cependant une condition prédisposante. Elle risque toujours d'être expulsée dans la lumière de l'intestin, étant manifestement alors une cause d'infection et d'irritation, et cela même quand la muqueuse n'a pas été prise dans la suture. Cette considération devrait suffire à la condamner, d'autant plus que les sutures anciennes ont fait leurs preuves pour l'anastomose et permettent d'obtenir une fermeture complète et durable.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2972-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA PSYCHOTHÉRAPIE AU DISPENSAIRE [1]

PAR

M. MIGNARD et E. MINKOWSKI

Médecin en chef des asiles de la Seine.

Assistant du service de prophylaxie mentale.

Nous prions le lecteur de voir seulement dans ces notes un bref aperçu de l'impression d'ensemble que nous retirons de notre collaboration aux traitements de psychothérapie du dispensaire d'hygiène mentale de l'asile Sainte-Anne fondé et dirigé par notre maître et ami le Dr E. Toulouse (2). Ces notes n'ont rien de doctrinal, car nous gardons la plus complète indépendance dans nos principes et nos méthodes, tout en les unissant dans un commun et cordial effort vers le but qui nous est proposé.

Nature des affections traitées. — Les psychopathies traitées par la psychothérapie sont très variables ; et notre pratique des services d'aliénés, aussi bien que celle du traitement des psychopathes en cure libre, nous laisse penser que bien rares sont les affections mentales qui ne pourraient tirer quelques bienfaits de ces méthodes. Toutefois certains cas, remarquables par la lucidité du sujet, ainsi que par l'absence de déchéance ou de déviation intellectuelles, sont considérés comme présentant de plus larges indications, et nous sont envoyés de préférence.

C'est ainsi que nous recevons un grand nombre de ces malades que Janet désigne sous le nom de psychasthéniques, et qui seraient mieux, à notre avis, désignés sous celui d'inquiets, des obsédés, des phobiques, des impulsifs avec conscience plus ou moins claire de la nature morbide des accidents qu'ils présentent. Nous voyons aussi de véritables asthéniques, des déprimés, des découragés ; enfin nous observons assez fréquemment l'association neurasthéno-psychasthénique, où les signes de la maladie de Beard compliquent ceux de la maladie de Janet dont ils sont, du reste, parfois, la conséquence ou la cause, les deux grands syndromes pouvant se provoquer mutuellement. Les psychonévroses fournissent aussi leur important contingent aux séances de psychothérapie. Nous en notons deux formes principales, la pithiatique, bien connue depuis les travaux de Babinski, et l'émotionnelle, trop souvent confondue avec la précédente, et dont les indications sont, à vrai dire, toutes différentes. La seconde va des simples perturbations réactionnelles aux grands désordres de la pensée que réalisent les états confusionnels oniriques. Elle s'accompagne de troubles physiques aussi divers que le tremblement, la polyurie et l'entérocolite muco-membraneuse.

Il ne faudrait pas croire cependant que les troubles délirants ne puissent profiter de la psychothérapie. A la consultation même du dispensaire, nous avons pu traiter avec des résultats particulièrement sensibles certaines psychoses hallucinatoires au début, qui nous ont paru nettement enrayées.

Enfin les états de déchéance ou d'insuffisance mentale eux-mêmes ne sont pas sans recevoir quelques bienfaits de ces traitements. On sait l'intérêt des bonnes méthodes de rééducation chez les arriérés. Nous ne nous en occupons pas ici, car une consultation spéciale leur est réservée. Les grands déments ne nous sont généralement pas envoyés. Mais nous avons tenté la réadaptation à la vie d'individus à formule psychologique torpide, considérés comme des déments précoces en rémission incomplète. Les essais dans cette voie sont beaucoup plus encourageants que généralement on le pense.

Les méthodes. — Elles varient avec chaque médecin, et aussi, bien entendu, avec chaque malade. Néanmoins voici le plan général d'une séance psychothérapique type, que l'un de nous emploie fréquemment. Bien entendu, les divers temps sont développés, supprimés ou modifiés selon les cas traités.

Temps préalable (très important). — Mise en confiance du malade par une conversation appropriée.

Premier temps. — Observation. Analyse psychologique. Découverte des racines psychiques du trouble étudié, qui peut s'en trouver apparemment très éloigné. Il existe des cas où le simple fait de mettre en lumière la véritable physionomie du système morbide amène la réduction immédiate. Et dans tous les autres la découverte marque une amélioration. C'est la part incontestablement vraie du système de Freud, même si l'on repousse certaines de ses tendances, et aussi de ses exclusions.

Deuxième temps. — Sédation. Consolation. Apaisement. C'est celui qui suit l'émotion de la découverte. Il habitue le sujet à supporter l'idée qui pourrait lui paraître intolérable. On peut s'aider du raisonnement, et tenter une discrète réduction logique, à titre d'habitude d'esprit, qui ne se réalisera complètement que dans l'avenir.

Troisième temps. — Conseils d'autopsychothérapie. Et par ce moyen, explication au malade des divers temps qui vont suivre. Double effet

(1) Service de prophylaxie mentale de l'asile Sainte-Anne.
(2) A Paris, 1, rue Cabanis.

obtenir sa collaboration; agir par une suggestion d'autant plus efficace qu'elle est plus sincère.

Quatrième temps. — Rééducation, en débutant par les phénomènes psycho-physiologiques, et notamment par la respiration, dont la régularité est si importante au point de vue mental. Apprendre la modération volontaire et la souplesse des gestes, en remplacement de la raideur et des saccades souvent constatées; défaire les contractions musculaires, etc. Au moral, habituer le sujet à une action calme et régulière, à éviter la précipitation comme l'imprécision de la pensée, à procéder par méthode, avec tranquillité, de façon à s'occuper presque toujours, sans presque jamais se hâter.

Cinquième temps. — Dérivation. Sublimation. Apprendre au sujet à diriger ses pensées vers d'autres objets que ceux de ses habituelles préoccupations ; lui trouver des motifs d'intérêt, susciter son activité mentale dans de nouvelles voies. Non seulement régulariser l'action et la pensée utilitaires, mais engager action et pensée dans une voie qui dépasse l'intérêt personnel. « L'homme ne vit pas seulement de pain » ; il est de nécessité pour tous d'avoir, en même temps qu'une vie pratique, une vie spirituelle élevée, au moins comme couronnement de l'édifice psychologique. La mauvaise tendance elle-même, vicieuse déviation d'une tendance normale, se trouvera souvent, en définitive, redressée en même temps que sublimée par cette étape de la psychothérapie. Et fort souvent, c'est à ce moment seulement que l'on peut aborder de front la discussion logique des idées délirantes. Ces derniers temps ne sont pas sans rapports avec les méthodes de Dubois et de Deschamps.

Sixième temps. — Pour finir, un peu de suggestion, à l'appui des constructions élaborées par ailleurs. Nous n'employons que très exceptionnellement la suggestion hypnotique, dont les indications nous paraissent plus restreintes. Mais nous avons parfois trouvé bon, en fin de séance, d'exercer le sujet à se reposer et, les yeux fermés, le corps détendu, la respiration libre, à diriger ses pensées dans un sens favorable au lieu de les laisser s'ancrer dans la mauvaise direction. On énoncera donc avec calme devant lui les principes dont il doit se pénétrer, et on l'exhortera à les suivre. Puis on fait ouvrir les yeux, et l'on note, en général, un certain bien-être immédiat de bon augure pour l'avenir. On invite alors le sujet à s'exercer chaque jour de manière analogue, matin et soir, dans l'autopsychothérapie. Cette dernière pratique est tirée de la méthode de Coué de laquelle peuvent être extraits de très judicieux exercices, basés sur l'exacte remarque du rôle très important que joue l'imagination dans les déterminations de la vie mentale. Nous faisons, d'ailleurs, toutes réserves sur la portée médicale de la méthode de Coué, prise dans son ensemble, question trop étendue pour être traitée dans ces lignes.

Septième temps. — Enfin on met le sujet en garde contre certains étonnements possibles, et on l'engage à revenir tant que la cure n'est pas terminée.

Remarques. — Pour illustrer les divers moments de cette méthode psychothérapique, nous avons cité quelques noms connus. D'autres aussi pourraient trouver leur place. Janet, Freud, Dubois, Deschamps, Coué, ces divers noms pourraient paraître le signe d'un procédé par trop éclectique. Nous le concevons, au contraire, comme devant avant tout réaliser une synthèse, les points de vue de ces divers auteurs, en dehors de quelques exagérations ou déviations que nous laissons de côté, représentant chacun une donnée souvent trop exclusive des autres, mais importante et indispensable dans ce qu'elle a de positif. Ces données particulières sont nécessaires à l'ensemble, comme voûte, piliers et fondements à la solidité d'un édifice. Ainsi doit-on arriver, pensons-nous, à la notion et à la pratique de la *psychothérapie totale.*

Résultats. — Nous croyons pouvoir dire qu'il est bien peu de malades venus à la consultation de psychothérapie qui n'en aient retiré quelque bienfait. Quelques-uns sont partis, se déclarant eux-mêmes guéris, et ne sont pas revenus. D'autres, nombreux, se sont trouvés améliorés, ont subi des rechutes moins pénibles, à vrai dire, que leur état primitif, suivies elles-mêmes d'une amélioration. Ils reviennent nous voir de temps en temps. Ils progressent vers la guérison, reprennent goût à la vie, deviennent à la fois plus actifs et plus calmes. D'autres enfin, continuant à se plaindre et à présenter des troubles, les supportent mieux avec l'aide des séances psychothérapiques. Ils viennent, disent certains, se faire « remonter », ce qui leur permet de repartir pour quelque temps, et de mener une vie plus normale. Ainsi très souvent avons-nous évité l'hospitalisation, et le malade, après la séance hebdomadaire ou bimensuelle, reprenait sa place dans la société. Nous avons, du reste, donné nos soins à quelques psychopathes hospitalisés dans le service libre du Dr Toulouse, malades que nous suivions ensuite après leur sortie. Enfin nous demandons parfois l'entrée dans ce service, pour une cure de repos adjuvante, des malades que

nous espérons par la suite pouvoir réadapter à la vie normale.

Voici quelques exemples de cures réalisées : Une personne âgée de quarante ans, mariée, souffre très douloureusement d'obsessions suicides et homicides. Elle craint de se jeter par la fenêtre, de se précipiter dans un puits, de faire mal aux enfants qu'elle approche, etc. Après patiente analyse de son état, elle est d'abord rassurée sur la nature des phobies qu'elle prenait pour des impulsions. Puis elle est dérivée vers d'autres pensées et se réadapte aux conditions de l'existence quotidienne. Le caractère émotionnel des obsessions disparaît ; puis celles-ci s'atténuent progressivement, malgré quelques retours offensifs, souvent notés dans les observations de ce genre.

Une autre malade qui « ne pouvait rester seule » et craignait de « devenir folle » et de faire des actes involontaires, ne garde plus qu'un vague sentiment de distraction, en voie, lui aussi, de disparition progressive.

Ces deux psychopathes représentent le type de celles et de ceux que nous avons le plus souvent à traiter.

Mais voici des cas différents, dont l'issue fut aussi favorable :

Un jeune garçon de dix-neuf ans développe depuis plusieurs années un syndrome qui paraît devoir évoluer vers l'établissement d'un délire systématisé chronique. A la méfiance du début ont succédé les constructions imaginatives et interprétatives, et les hallucinations apparaissent. L'analyse psychologique, la sédation, la discussion du délire, la rééducation psychomotrice et psycho-sensorielle, enfin la meilleure direction donnée à l'existence amènent la rétrocession de ces divers accidents. Le jeune homme est venu nous demander, quelques mois après, de consentir à ce qu'il remplisse dès maintenant ses obligations militaires, ayant pleinement retrouvé l'usage normal de ses facultés mentales.

Un autre délirant, dont les idées de persécution sont en rapport avec un état d'anxiété, a été très rapidement amélioré et a paru complètement guéri pendant de longs mois. Une récente rechute est en bonne voie de rétrocession. Ici la suggestion et les exercices d'autosuggestion ont eu dans le traitement une part importante.

Enfin nous citerons le cas d'une femme, Mme D..., qui vient nous voir de temps en temps depuis l'ouverture de la consultation. De constitution émotive, et habituellement inquiète, cette personne, dès le début, se croyait incurable et voulait être internée. Elle part chaque fois rassurée, et reprend pour quelque temps son existence, malgré les pénibles conditions sociales et familiales qui lui sont imposées, et qui n'ont pas un faible rôle dans l'étiologie de ses troubles. Le simple encouragement, et le soulagement dû à la confidence, semblent avoir ici l'action la plus efficace.

***

Influence de la doctrine psycho-analytique sur le traitement et sur l'appréciation des résultats obtenus. — La psychothérapie au dispensaire pose des problèmes nouveaux concernant l'application de méthodes de longue durée, comme la psycho-analyse par exemple. Le temps que l'on peut consacrer à chaque malade est limité : au grand maximum une demi-heure ou trois quarts d'heure deux fois par semaine. Il ne saurait être question, dans ces conditions, d'une application intégrale de ces méthodes. Il faut cependant voir le profit qu'on peut en tirer en les combinant avec des procédés plus simples, comme la rééducation par exemple. D'autre part, dans bien des cas, la psycho-analyse, là même où elle ne peut être appliquée d'une façon complète, attire notre attention sur certains points qui, sans elle, auraient pu passer inaperçus. L'un de nous s'est plus particulièrement attaché à l'étude de ces problèmes.

Citons quelques exemples. Malade L..., âgé de trente ans. Obsession du nez ; craint de voir son nez en regardant d'autres objets. L'élément *anxiété* est très accusé. L... ne demande qu'une chose, c'est d'être rassuré. « N'est-ce pas, monsieur le docteur, on ne peut pas voir son nez? » demande-t-il à tout propos. Dès qu'on essaie de le raisonner ou que le ton de la réponse ne lui paraît pas assez affirmatif, l'anxiété monte instantanément. « Non, ne me dites pas ça, monsieur le docteur, je croirai que je puis voir mon nez. » Dans ces conditions, l'analyse psychologique des causes profondes du trouble est impossible au dispensaire : on ne peut se résoudre à laisser le malade angoissé, pendant huit jours, jusqu'à la prochaine visite, sans surveillance médicale. Le malade impose, au fond, lui-même, le traitement : assurance répétée qu'il ne peut voir son nez. On obtient ainsi une amélioration : L... est plus calme ; il continue son travail ; l'obsession disparaît presque entièrement. Ceci est un résultat appréciable ; il ne donne cependant pas entière satisfaction. Quand il s'agit de psychonévroses, la guérison n'est pas uniquement la disparition des troubles pour lesquels le malade vient consulter ;

nous visons plus haut : modifier les réactions morbides que nous trouvons toujours chez ces malades, en dehors du trouble avoué. Dans le cas de L..., après traitement, on garde la sensation nette que l'obsession du nez n'est pas éliminée; mais qu'elle reste « à fleur de peau » ; une rechute se produit à la suite d'un choc émotif insignifiant. D'autre part, on n'observe aucune modification de la façon d'être du malade, et celle-ci est loin d'être normale. Il s'agit là d'anomalies qui ne présentent peut-être pas un caractère strictement « médical », comme les obsessions ou les phobies, mais qui néanmoins ont une importance pratique très grande. Le psychothérapeute ne saurait les négliger ; le malade, par contre, ne voit guère le caractère pathologique de ces anomalies ; il croit que tout est régulier en lui, en dehors du seul trouble qu'il reconnaisse. Au cours des conversations que nous avons avec L..., nous nous apercevons que toute sa vie sentimentale est restée sur un échelon infantile ; pourtant lui-même croit que tout est pour le mieux dans cet ordre d'idées. Entre autres bizarreries, nous apprenons qu'il poursuit depuis des années déjà des projets de mariage ; il lui suffit de voir une ou deux fois une jeune fille, pour découvrir en elle sa future femme ; il lui fait la cour, parfois arrive même à lui faire une déclaration, mais tôt ou tard est pris de doutes ; tantôt c'est l'état de santé de la jeune fille qui sert de prétexte, tantôt l'incompatibilité d'humeur, tantôt une futilité quelconque ; il renonce à ses projets, puis au bout de quelque temps il recommence avec une autre. D'autre part, il a une amie avec laquelle il ne s'entend guère, il ne peut cependant s'en séparer, pense à l'épouser, mais ne peut se décider sous prétexte que c'est une veuve de guerre et qu'elle a donc appartenu à un autre. Dès qu'on essaie d'approfondir les causes de sa conduite, il devient aussi anxieux que quand il est question de la possibilité de voir son nez. Il existe probablement un lien entre ces deux symptômes. En raison de l'anxiété et des visites espacées, on ne peut s'attaquer ni à l'un ni à l'autre.

En résumé : amélioration obtenue par un procédé simple (affirmations catégoriques), mais aucune modification dans la façon d'être du malade, qui reste profondément anormale. Sensation de pouvoir faire mieux, à l'aide de méthodes de psychothérapie plus radicales. Impossibilité d'amorcer même un traitement pareil, en raison de l'anxiété très accusée du malade et de l'intervalle trop grand entre les visites.

Dans d'autres cas on obtient un résultat bien meilleur, en s'inspirant de la doctrine psychoanalytique, sans l'appliquer intégralement et sans pénétrer à fond dans le subconscient ; l'étude du comportement conscient, faite de ce point de vue, permet d'obtenir parfois des rectifications importantes dans l'attitude du sujet.

F..., ouvrier, âgé de vingt-deux ans ; obsession du regard : il craint d'avoir un regard particulier, et d'être observé pour cette raison par les autres ; est très gêné dans le métro, les restaurants, etc., évite ces endroits. Il avoue enfin qu'il craint qu'on devine dans ses yeux une « passion ». Au cours des visites ultérieures apparaissent des anomalies de la vie sexuelle ; quand il se trouve dehors avec une femme, il craint d'être surpris ; il croit devoir se cacher ; l'acte sexuel lui apparaît comme un devoir pénible, il n'en éprouve aucun plaisir. Ces faits sont en connexion très étroite avec l'obsession du regard ; le conseil d'une abstention momentanée est suivi sans « aucune difficulté » et accompagné « d'un sentiment de soulagement profond » ; l'obsession du regard disparaît entièrement pendant quelques jours. Ensuite, nous élucidons l'attitude anormale à l'égard des parents : ceux-ci, bizarres eux-mêmes, ont fait preuve à l'égard du malade d'une sévérité exagérée qui l'a dérouté et blessé dans son enfance. Cependant il ne parvient pas à s'affranchir de leur influence, bien qu'il soit entièrement indépendant ; il subit leurs exigences, n'ose pas faire la moindre objection, ni leur parler de choses sérieuses, ni rentrer tard ; il est resté un véritable enfant à l'égard des parents. Par ailleurs, c'est un garçon intelligent, réussissant bien, gagnant largement sa vie. Dans ce cas, une amélioration bien plus notable que celle du cas précédent est obtenue après quinze séances. Cette amélioration concerne non seulement l'obsession du regard, qui disparaît presque entièrement, mais encore l'attitude générale : le jeune homme ose « pour la première fois de sa vie » parler tranquillement à ses parents de ses projets et opposer même une certaine résistance à leur contrôle exagéré de sa conduite. On a l'impression d'avoir obtenu un résultat bien plus radical que dans le premier cas.

Le traitement des schizophrènes. — Un groupe à part de nos malades est constitué par les schizophrènes. Il s'agit là d'un comportement profondément morbide à l'égard de l'ambiance en général ; ces individus perdent le contact avec la réalité, la fuient en s'enfonçant de plus en plus dans leur autisme. Les troubles éclatants, comme les hallucinations et les idées délirantes, font généralement défaut chez les malades que nous voyons au dispensaire ; ces troubles mènent d'habitude rapidement à l'internement. Mais,

même en l'absence de pareils symptômes, le comportement schizophrénique à l'égard de l'ambiance peut provoquer des troubles profonds de l'idéation, de l'affectivité et de l'activité et aboutir à une vie lamentable. Dans ces cas une psychoanalyse poussée plus à fond ne semble guère indiquée, même là où les conditions permettraient de le faire. Certains psycho-analystes sont eux-mêmes de cet avis. Ici le but principal est de rétablir le contact avec la réalité qui se perd de plus en plus. Le médecin est appelé à jouer le rôle d'un trait d'union entre le monde autistique du malade et la réalité qu'il fuit. Il cherche à libérer une partie de cette énergie personnelle qui a tendance à s'intérioriser de plus en plus. Ici, de simples conversations suivies ont souvent une importance thérapeutique, chose que le public et même certains médecins non spécialisés ne comprennent pas toujours, faute de songer aux profondes différences qui séparent du normal le psychisme des malades. Souvent il s'agit d'individus qui ne savent même plus ce que c'est que la causerie, qui fuient tout contact avec leurs semblables, qui évitent d'adresser la parole à qui que ce soit. « Je sens du courant entre nous », disait un malade qui, en réalité, depuis des années déjà, n'avait plus eu de conversation suivie avec personne, et cette simple phrase, résultat de longs efforts, marquait un progrès sensible. Il n'est d'ailleurs guère facile de mener des conversations pareilles, il ne faut pas heurter de front le malade, autrement il se replie aussitôt ; il ne faut pas tenter de rectifier dès le début tout ce qu'il y a de vicié dans son raisonnement et dans son comportement. Au contraire, il faut s'y adapter. L'essentiel, c'est d'établir ce que notre malade appelait « le courant ». Ce n'est qu'après, qu'on pourra commencer l'orthopédie psychique de l'attitude viciée. C'est là seulement qu'on commencera à donner des conseils et à diriger la vie du malade. On cherchera en premier lieu à le réhabituer à un travail régulier, que rien ne saurait remplacer dans l'arsenal des moyens thérapeutiques. Une collaboration étroite avec les familles est très utile chaque fois qu'elle est possible. Même dans des cas avancés on peut obtenir un résultat partiel. De tels malades relèvent avant tout du dispensaire ; une hospitalisation les éloigne de la réalité qu'ils n'ont que trop tendance à fuir déjà. Nous n'en voyons d'ailleurs que peu, et ceci parce que ces malades, justement à cause de leur perte de contact avec la réalité, ne s'adressent à personne, même pas au médecin. Il faudrait presque aller les chercher chez eux, problème dont aura à s'occuper probablement dans l'avenir la Ligue de prophylaxie mentale.

Conseils aux jeunes gens. — Pour terminer, mentionnons encore un groupe spécial. Ce sont des jeunes gens qui se présentent comme des petits déprimés ou des petits « neurasthéniques ». Très rapidement on découvre qu'ils se trouvent en butte à des difficultés d'ordre sentimental, professionnel ou familial. Ce sont avant tout des jeunes gens qui ont besoin d'un conseil et se drapent plus ou moins inconsciemment dans les apparences d'une « maladie » pour essayer de le trouver chez le médecin. La situation est vite liquidée ici. Par la suite, ces malades reviennent de temps en temps nous donner de leurs nouvelles ou demander d'autres conseils. Le dispensaire d'hygiène mentale présente ainsi quelque utilité pour ceux mêmes — surtout parmi les jeunes — qui ne sont pas précisément des malades, dans l'exacte acception du terme, mais qui ont besoin de conseils et d'appui.

L'HÉPATITE SCLÉREUSE ATROPHIQUE ASCITOGÈNE
MÉTASPLÉNOMÉGALIQUE PALUDÉENNE

PAR

le Dr Pierre MILLOUS
Médecin des troupes coloniales.

Le professeur Démétrios Jonesco et M. Popper (1) ont appelé l'attention sur un type distinct de cirrhose hépatique. Les caractéristiques de cette forme nosologique sont, cliniquement : cirrhose atrophique ascitogène avec circulation veineuse collatérale de l'abdomen du type portal, œdème des membres inférieurs, splénomégalie, anémie très considérable ; au point de vue anatomo-pathologique : sclérose monoveineuse annulaire du foie avec infiltration de pigments dans les cellules endothéliales vasculaires, envahissement de la rate par le tissu fibreux s'accompagnant de pigmentation des endothéliums et des macrophages ; étiologiquement, préexistence de l'atteinte de la rate, origine splénique de l'altération du foie et nature paludéenne du trouble morbide primitif développé dans la rate.

D. Jonesco et P. Popper n'ont pas trouvé dans les travaux français et italiens de correspondance précise avec leurs observations. Faut-il accepter leur description comme celle d'une nouvelle entité morbide nettement différenciée ou au moins, suivant l'idée qui se dégage (2) des travaux de ces

(1) D. Jonesco et Popper, La cirrhose hépato-splénique paludéenne (*La Presse médicale*, 3 juin 1922).

(2) Villaret, Bénard et Blum, Contribution à l'étude des cirrhoses chroniques dites alcooliques (*Archives des mal. de l'app. digestif et de la nutrition*, 1922, t. XII, n° 5).

vingt dernières années, doit-on n'y voir qu'un syndrome anatomo-clinique nouvellement décrit, distinct nettement de toute autre forme?

Tous les désordres chroniques du foie où l'on discerne une évolution de formation fibreuse sont associés avec les lésions de la rate, que les investigations portent sur la cirrhose expérimentale du lapin (1), ou que l'on note les constatations de la clinique humaine, sans d'ailleurs trop considérer si on se trouve en présence d'une forme atrophique ou d'une forme hypertrophique. La distinction entre les premières et les secondes est de moins en moins regardée comme capitale. Dans les unes comme dans les autres, c'est le parenchyme (2), le tissu noble, qui est le premier blessé, c'est la cellule hépatique qui dégénère la première, et c'est toujours plus tardivement que se montrera, dans le tissu de charpente, la néoformation fibreuse qui n'est qu'une réaction de défense.

Après les travaux de Brault et Legry, on ne peut plus accepter les anciennes esquisses de vieilles classifications anatomo-pathologiques, cirrhoses portales, cirrhoses biveineuses, cirrhoses biliaires, puisqu'il est difficile souvent d'employer même les termes de cirrhose périlobulaire ou de sclérose intralobulaire. Les groupements anatomo-cliniques ont perdu même un peu de leur fixité, puisque quelquefois, à mesure que la densité du tissu fibreux s'accroît, une cirrhose hypertrophique prend la forme d'une cirrhose atrophique (3). Menett (4) dans aucun des 36 cas de cirrhose métasplénomégalique qu'il a groupés, ne trouve de caractère spécial aux néoformations fibreuses. Cependant, pour rester dans le groupe qu'ont limité Jonesco et Popper, nous ne devons même pas aborder l'examen de tous les cas où est apparu le syndrome ictère, comme ceux de Petrone, Rinaldi, Cavozanni, Brener, Legagui, Fitchner (5) et même tous les cas de cirrhose atrophique ascitogène anictérique où, comme dans les observations de Bonardi et de Gongitano, les lésions hépatiques, quoique n'ayant pas prédominé, étaient primitives. Si l'on admet *a priori* cependant qu'il est nécessaire d'avoir, par des méthodes spéciales d'investigation complète, constaté l'absence de toute atteinte dégénérative fruste du parenchyme hépatique avant l'apparition d'une lésion splénique pour affirmer que c'est le désordre primitif de la rate qui est la lésion initiale, il devient presque impossible d'affirmer quelle est la lésion primitive.

Cependant, si l'ancienneté d'une lésion splénique ne peut imposer absolument la conclusion de l'intégrité ancienne du foie, on est impérieusement contraint de constater les connexions anatomiques des deux viscères et de remarquer avec Chauffard que tout ce qui sort de la rate va au foie et que le système veineux porte est constitué de deux veines, les mésaraïques et la splénique (6). La fréquence de la localisation plus forte des lésions dans le lobe gauche au cours des cirrhoses atrophiques avec splénomégalie tend à faire croire à la cause splénique, puisque les travaux de Glénard, Sicard et Seregé tendent à faire admettre une certaine indépendance entre les deux lobes du foie, les courants sanguins splénique et mésaraïque coulant dans le tronc porte côte à côte, sans se mélanger, et allant le courant splénique au lobe gauche, le courant mésaraïque au lobe droit.

En voulant même ignorer l'existence de la veine splénique, on peut encore trouver dans les désordres digestifs que peut amener une viciation du fonctionnement de la rate, une origine splénique de la cirrhose. Si, en effet, les conceptions de Boix et de Milian donnant aux troubles digestifs une part importante dans la production de l'hépathie chronique scléreuse ascitogène (7) n'ont pas, par la suite, subi une confirmation complète, l'hypothèse de ces auteurs semble renfermer au moins une importante vérité partielle puisque, dans la cirrhose atrophique avec splénomégalie, Silva en 1896 et Caillaud (8) en 1906 ont noté l'influence clairement prédominante de l'entérite.

Physiologiquement, le rôle de la rate, dans les phénomènes de digestion intestinale, semble positif. Si les expériences de Inlow ont renversé la notion jusque-là acceptée que la diastase nécessaire à activer le suc pancréatique était élaborée uniquement dans la rate, on est forcé cependant d'admettre que cet organe doit à la masse énorme de

(1) C.-H. ROGER, Physiologie du foie, 1922. — NOEL FIESSINGER, Histogenèse des processus de cirrhose hépatique Thèse de Paris, 1908, n° 19.

(2) NOEL FIESSINGER et MAURICE WOLF, La pathogénie des cirrhoses (*Presse médicale*, 17 mars 1923).

(3) HENRI CLAUDE, Sur l'atrophie secondaire dans la cirrhose hypertrophique (*Société médicale des hôpitaux*, 1er mai 1903). — GILBERT et LIPPMANN, Cirrhoses atrophiques post-hypertrophiques (*Société médicale des hôpitaux*, 8 mai 1903).

(4) MENETT (de Berne), dans son travail (*Virchow Archiv.*, n° 227, 1920, p. 266), cite 6 cas de Chiari, 3 de Brull, 3 de Ungar, 3 personnels et d'autres variés sans que, dans aucun cas ou à peu près, on puisse se faire une idée nette de l'étiologie.

(5) GILBERT et LEREBOULLET, La maladie de Banti existe-t-elle? (*Revue de médecine*, décembre 1904).

(6) CHAUFFARD, Des hépaties d'origine splénique (*Société méd. des hôp. de Paris*, 1899, p. 177).

(7) BOIX, Cirrhose dyspeptique. Thèse de Paris, 1894. — MILIAN, Cirrhose dyspeptique (*Société anatomique*, 24 mars 1899).

(8) CAILLAUD, Maladie de Banti (*Presse médicale*, 1er septembre 1906).

leucocytes qu'il renferme de concourir en association avec les formations lymphoïdes de la muqueuse intestinale, de l'épiploon et des ganglions lymphatiques abdominaux, à la production des enzines qui effectuent la transformation du tryptogène en trypsine. De plus, l'action chlolestérinogène de la rate (1) a une influence marquée sur la digestion des graisses. Une lésion de la rate, en troublant le fonctionnement digestif, retentira sur la composition du sang apporté au foie par la veine mésaraïque.

Souvent, la veine splénique a été le seul canal amenant au foie les substances sclérogènes, puisque, dans des cas encore assez nombreux, on a pu trouver une endophlébite de la veine splénique, alors que la mésaraïque était intacte. Banti l'invoquait pour l'avoir trouvée avec Benvenuti, Barazzani, après Kelch et Kernié. « L'origine splénique, disait Cauchois, ne peut, dans beaucoup d'observations, être niée. Elle doit être acceptée dans certains cas où l'on trouve une splénopathie primitive. Le paludisme en constitue un exemple parfait, mais isolé (2) .» C'est encore à la malaria, à l'hypersplénomégalie consécutive, à l'hypertension portale qui en est la conséquence, qu'on doit attribuer l'origine du retour à la perméabilité de la veine ombilicale dans deux cas de cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten dont on ne connaît qu'une dizaine de cas, ceux rapportés par Huber (3), et par Marius Harganutz (4).

Enfin, en éliminant toutes les observations un peu spéciales avec lésions anatomo-pathologiques à étiologie discutable (5), il est toute une classe d'hépatites scléreuses atrophiques ascitogènes qui sont, selon l'expression de Chauffard, le type de la cirrhose d'origine splénique. Après Popoff, en accord avec les expériences de Le Play et Ameuille, Chvosteck admet que, dans ce type spécial, la pathogénie réside dans une lésion splénique qui est le désordre primitif et conditionne expressément le trouble hépatique qui est secondaire ; c'est le syndrome qu'exposait Banti en 1882 et qui a gardé son nom.

Sa description, il est vrai, se déformant et se troublant chez ses commentateurs, Maragliano, Schiassi, Cavazzani et Litten, tendait à englober toutes les splénomégalies primitives, et avec Senator (6) arrivait à s'identifier avec l'anémie leucémique.

Si on reprend le tableau symptomatique que Banti avait dessiné avec une nouvelle précision en 1894 (7) et qu'ont confirmé Ascoli, Bonardi, Guicciardi, Marini et Silver (8), on possède un ensemble précis de symptômes se déroulant en trois stades : le premier est une période de la splénomégalie et l'anémie splénique prédomine ; au deuxième stade, on voit l'emporter des symptômes digestifs; enfin, au troisième, c'est la cirrhose et l'ascite qui prévalent. L'hépatite chronique atrophique ascitogène secondaire d'une lésion de la rate peut se présenter dans toutes les grandes infections. On trouve des cas tuberculeux (9) ; il y en a de syphilitiques (10). On en trouve surtout dans les maladies qui frappent fortement et précocement la rate, comme la fièvre récurrente (11) et le paludisme. Et cette dernière maladie est peut-être celle où d'emblée la rate est le plus atteinte. D'abord d'une manière transitoire et fugace, mais à peu près toujours dès le premier accès paludéen, la rate augmente de volume, devient en peu de temps percutable et bientôt grossit assez pour être palpable. Corre pouvait faire remarquer déjà que « les rares cas où on l'a mentionnée indemne n'ont pas reçu le contrôle d'un examen microscopique ». Et il signalait comme lésion du paludisme chronique, la cirrhose atrophique (12). Or il ne manque aux malades de Banti, pour être identiques à ceux de Jonesco et Popper, que d'avoir dans leurs antécédents une atteinte paludéenne. Par l'analyse de la répartition géographique des cas de maladie de Banti, on est forcé d'accorder à l'étiologie de cette affection la place principale au paludisme démontré, soupçonné ou méconnu. La seule objection que Chauffard faisait à Banti était que les cas de la maladie dont il fixait le type n'étaient reconnus et publiés qu'en Italie, pays de fièvre intermittente. Dans le cas de Finzi, l'étiologie

(1) ABELOUS, La fonction cholestérinogène de la rate (*Arch. de Phys.*, XVIII, 42-52, décembre 1921).

(2) ANDRÉ CAUCHOIS, Splénomégalie chronique d'origine pyléthrombosique. Thèse de Paris, 1908.

(3) HUBER, *Bulletin de la Soc. méd. des hôp. de Paris*, 3 novembre 1922.

(4) M. HARGANUTZ, Cirrhose de Cruveilhier-Baumgarten (*Presse médicale*, 26 août 1922).

(5) DOCK et SCOTT WARTHIN, Lésions de la veine splénique dans la maladie de Banti (*Amer. Journ. of the med. scien.*, janvier 1904).

(6) SENATOR, Ueber Anæmia splenica mit Ascites (Bantiche Krankheit) (*Berlin klin. Wochensch.*, 18 novembre 1901).

(7) BANTI (de Florence), Études d'anat. pathol. et de path. génér., vol. XXIV, 1898.

(8) CHEINISSE, Que faut-il entendre par maladie de Banti? (*Semaine médicale*, 16 septembre 1903).

(9) ANNA BORISSOWA, Beitrage für Kenntniss des Bantichen Krankheit und Splenomegalia. Thèse de Berne, Méd. 392. Berlin, 1903.

(10) QUEYRAT, Syndrome de Banti et syphilis (*Société méd. des hôp.*, 31 juillet 1914). — CAUSSADE et LÉVI-FRANCKEL, Maladie de Banti et syphilis (*Soc. méd. des hôp.*, 12 juin 1914).

(11) CARNIOL, Cirrhose atrophique récurrentielle (*Presse médicale*, 4 novembre 1922).

(12) CORRE, Maladies des pays chauds, p. 313 et 319.

palustre était d'ailleurs déjà nettement indiquée. Dans le cas de Grouzdew, on peut songer à une origine malarique. Les cas de Sandvith se passent en Égypte (1), contrée à endémicité palustre. Celui de Salomon Solis, Cohen et Rosemberg est donné par les auteurs américains comme d'origine paludéenne. Mais chez la malade dont Chauffard parlait en 1899 (2), toute l'étiologie est nettement et uniquement paludéenne : « Chez une jeune Roumaine qui avait subi les premières atteintes de l'infection malarienne dans les plaines de la Bessarabie et dans l'espace de quelques mois, j'ai vu, disait cet auteur, se succéder, après la période splénique, l'hépatomégalie, puis la cirrhose atrophique avec ascite. » L'épisode d'augmentation du volume du foie peut être attribué à la propriété spéciale que Gilbert et Villaret accordaient au parenchyme hépatique, au cours du paludisme, de pouvoir faire effectuer la circulation sanguine intracellulaire dans un sens opposé au courant normal (3).

On ne trouve rien qui ne réponde intégralement au tableau de Jonesco et Popper dans l'observation du malade turc de Lesné et Laederich (4) à laquelle Chauffard donnait pour titre : Cirrhose périportale métasplénomégalique d'origine paludéenne. « L'agent toxi-infectieux du paludisme, écrivaient les auteurs, la seule cause qu'on puisse incriminer, a frappé avant tout la rate, comme c'est la règle, et secondairement, suivant le sens de la progression sanguine, a gagné le foie par la veine splénique, en laissant comme trace de son passage une endophlébite manifeste. »

C'est toujours en Orient que nous trouvons les malades de Suleiman Nouman Bey (5), tous trois paludéens avérés, dont une médication antimalarique a amélioré deux fois, guéri une fois l'affection, ce qui faisait dire à l'auteur de ces observations : « Pour nous, la cause de la maladie de Banti est la malaria. Cette thèse peut hardiment se soutenir par les résultats du traitement. »

Si la cirrhose atrophique hépato-splénique paludéenne n'a pas été en France le type habituellement considéré, c'est que l'on voit peu, même dans nos colonies, de malades ayant dans leurs antécédents du paludisme chronique datant de la première enfance, qui est presque toujours la condition nécessaire à la production de la forme que nous venons de voir. Cependant, elle a été progressivement différenciée et a été nettement identifiée par Chauffard sous le nom de cirrhose atrophique métasplénomégalique paludéenne. Aussi semble-t-il qu'on lui devrait donner le nom de cirrhose de Chauffard.

Les cas en sont fréquents en Indo-Chine, chez les Annamites. J'apporte ici quelques observations-types des diverses manières d'évolution des formes spléno-hépatiques du paludisme. Les Européens d'Extrême-Orient qui sont soumis à une prophylaxie plus réelle, qui se soustraient périodiquement à l'infestation malarique en rentrant en France, et surtout qui n'ont pas été massivement contaminés dans leur enfance, présentent rarement des symptômes aussi nets que les indigènes, mais, dans bien des cas, on pourrait constater chez les premiers de l'hépatisme, qui a suivi une congestion chronique de la rate et ne disparaît qu'avec la guérison de la splénomégalie (Obs. I). Dans les antécédents des Annamites atteints de la forme particulière que nous étudions, on doit insister sur la remarque que l'on trouve toujours une infestation malarienne dans l'enfance. A ce moment, un médecin a souvent constaté de la splénomégalie et, par conséquent, le passé pathologique de ces malades est particulièrement chargé d'un lourd poids de fièvre intermittente avec très ancien retentissement sur la rate. Ces antécédents paludéens, si évidents dans la classe aisée (Obs. II, III et IV), ne sont pas aussi purs chez les malheureux qui, ignorant la moustiquaire et la quinine, ont une infestation malarienne massive, mais qui montrent dans leur passé pathologique tant d'autres affections, diarrhée, dysenteries, verminase, ankylostomiase, etc., qu'il est souvent fort difficile de pouvoir isoler la cause étiologique de la lésion dont ils sont porteurs et, par conséquent, d'instituer un traitement réellement spécifique.

Pour Banti, qui niait l'origine palustre de tous les cas de cirrhose métasplénomégalique, la seule thérapeutique de la maladie était l'ablation de la rate. C'était la méthode de Sandvith. Roger (d'Alexandrie) (6) préconisait aussi la splénectomie dans la maladie de Banti, mais ses observations portent sur de la cirrhose ascitogène métasplénomégalique hypertrophique. L'opinion de Quénu et Duval (7) était la nécessité de l'intervention.

(1) SANDVITH, *British medical Journal*, 12 sept. 1903.

(2) *Loc. cit.*

(3) A. GILBERT et M. VILLARET, Recherches sur la circulation du lobule hépatique (*Archives de médecine expérimentale et d'anatomie pathologique*, 1909, p. 441).

(4) LESNÉ et LAEDERICH, Cirrhose hypertrophique de la rate et cirrhose portale du foie, d'origine paludéenne (*Société médicale des hôp.*, 15 décembre 1904).

(5) SULEIMAN NOUMAN BEY, La maladie de Banti (*Presse médicale*, 28 avril 1906).

(6) La splénectomie dans la maladie de Banti (*Presse médicale*, 25 juillet 1903).

(7) QUÉNU et DUVAL, Splénectomie dans la maladie de Banti (*Revue de chirurgie*, 1903, p. 444).

Pour Caillaud (de Monaco), dont la malade ne paraît pas avoir eu de paludisme, c'est aussi l'acte chirurgical qu'il faut mettre en œuvre. Cette thérapeutique a été défendue par Sabadine au Congrès français de médecine, en 1912. Elle a été largement employée en Indo-Chine, depuis vingt ans. Cependant, on ne peut s'empêcher de remarquer que l'extirpation de la rate est une méthode de traitement qui ignore l'origine paludéenne de la lésion, ce qui est logique pour ceux qui, avec Banti, ne reconnaissaient pas cette étiologie, mais qui peut étonner pour ceux qui l'admettent. Car, suivant l'ancienne opinion de Laveran, en enlevant un organe qui est le repaire du paludisme, on atténue l'affection, mais on ne la guérit pas. La splénectomie enfin est surtout utile dans la période préascitique ; sa principale indication, dans beaucoup de cas, réside non dans l'influence d'une grosse rate paludéenne sur l'organisme, mais dans la fragilité de ce viscère (1) arrivé à un point d'hypertrophie qui le rend tellement délicat que le moindre choc expose son porteur à une rupture mortelle. C'est cette fragilité qui, chez les Annamites, impose l'extirpation

Mais l'acte chirurgical doit toujours être précédé d'un traitement quinique particulièrement énergique, car, pour l'avoir omis, bien des chirurgiens ont vu leurs opérés être enlevés par des accès pernicieux immédiatement après l'intervention opératoire. Or, dans bien des cas, si on met en œuvre un traitement quinique particulièrement énergique, la rate diminue de volume, les troubles digestifs s'amendent, l'ascite se résorbe, le malade guérit, rendant inutile le bistouri que l'on préparait (Obs. II, III et IV).

D'ailleurs, tous les cas ne sont pas aussi favorables. Si, au lieu de soigner des malades de classe aisée, on traite des malheureux, le tableau change. Tous les médecins d'Extrême-Orient savent l'impression pénible que leur donne l'arrivée à l'hôpital de ces misérables à la face terreuse sans expression, à la peau écailleuse, au gros ventre distendu par l'ascite, aux pieds gonflés et au corps décharné, dont l'examen va montrer une cirrhose hépato-splénique. Mais quelle part revient dans leur triste état au paludisme, à l'ankylostomiase, à la syphilis, aux dysenteries, etc.? Ils ne feront jamais que par hasard les frais d'une intervention chirurgicale, car tous leurs organes, foie, rein, cœur, système nerveux, sont aussi touchés que la rate. Devant eux, restent désarmés aussi bien les chirurgiens que les médecins.

(1) Alamartine et Vanderbossche, Paludisme et chirurgie (*Revue de chirurgie*, 1919, p. 567).

De pareilles formes chroniques de sclérose de la rate et du foie doivent d'ailleurs disparaître, et de même que beaucoup d'entre nous d'Extrême-Orient ne connaissent plus, dans toute leur carrière, l'abcès du foie qui fournissait tant de besogne à nos aînés, les mesures de prophylaxie antipalustre et anti-ankylostomiasique doivent arriver à empêcher l'éclosion de toute forme grave de cette nature, de manière que nos cadets oublient qu'il a existé des malades arrivés à une déchéance semblable aux formes mortelles de la cirrhose atrophique ascitogène métasplénomégalique paludéenne.

Observation I. — **Hépatisme métasplénomégalique paludéen. Guérison.** — P. P..., administrateur des S. C., s'est impaludé dans un premier séjour, il y a près de dix ans, dans une région montagneuse du Tonkin (Thai Nguyen) où l'index paludique est particulièrement élevé. Il y a contracté une hypertrophie marquée de la rate qui a subsisté malgré de pénibles traitements par injection intramusculaire de quinine.

En 1912, il présente une rate assez volumineuse qui fait saillie à un doigt en dedans du rebord costal et un foie légèrement diminué de volume. Il présente tous les symptômes d'un hépatisme fruste.

De 1914 à 1920, il subit un long traitement quinique assez vigoureux par la bouche. Sa rate se réduit, disparaît sous les fausses côtes pour, en 1921, à la suite d'un séjour assez prolongé en France, n'être plus même percutable. En même temps, tout signe d'hépatisme disparaissait.

Obs. II. — **Cirrhose atrophique ascitogène métasplénomégalique paludéenne. Guérison.** — N. v. H..., vingt-six ans, du village de Nhon-aï, est entré dans le service des grands payants, à l'hôpital de l'A. H. de Cantho, pour hydropisie, le 6 avril 1922.

C'est un propriétaire foncier qui s'occupe lui-même de la culture de ses rizières et vit dans un important domaine où sévit un paludisme intense. Tout petit, il a souffert d'accès de fièvre, a eu dans l'enfance une grosse rate, mais le volume de celle-ci s'est réduit dans l'adolescence et le malade n'avait plus perçu de tumeur dans la région thoraco-abdominale gauche, lorsqu'il y a deux ans, il eut de violents accès de fièvre qu'il soigna très mal, parce que c'était à l'époque du repiquage et qu'il avait de grosses équipes d'ouvriers à surveiller. Depuis cette époque, il n'a plus souffert que de rares accès palustres, mais sa rate a commencé à saillir sous les fausses côtes, pour descendre jusque dans la région sous-thoracique de l'abdomen.

En même temps, des troubles de la digestion, surtout de la digestion de la viande et du poisson, se montraient, de la constipation s'installait, suivie de débâcles avec une extrême abondance des matières fécales. Puis le ventre a grossi, de l'œdème de la paroi est apparu et les jambes ont gonflé.

A l'entrée, on constate que le malade est un homme vigoureux, au teint très pâle, aux muqueuses décolorées, qui a une grosse ascite, une infiltration de la paroi abdominale et des membres inférieurs, une circulation veineuse collatérale très marquée.

L'ascite ponctionnée (8 litres), on trouve à la palpation une très grosse rate qu

niveau de l'ombilic, et descend à trois travers de doigt plus bas que le nombril. Le foie n'atteint pas le rebord des fausses côtes, mais en enfonçant la pointe des doigts sur le rebord costal, on sent le bord dur et tranchant, à 3 centimètres environ au-dessus du bord inférieur du gril thoracique. Pas d'albumine ni de sucre dans les urines. Hématozoaires peu nombreux dans le sang. Anémie marquée (40 p. 100 d'hémoglobine à l'hématochromomètre). Le malade est très constipé. Traitement quinique par la bouche. Injection de péristaltine. Lavements froids, chlorure de calcium, 5 grammes *pro die*. Régime hydrocarboné. Le 13, les selles paraissent s'être un peu régularisées et, l'ascite ne se reformant que lentement, les œdèmes ayant disparu, on cesse tout le traitement institué et on fait une injection intraveineuse de quinine ($0^{gr},40$), sérum glycosé 200 centimètres cubes. Ces injections dans les veines sont renouvelées tous les deux jours, en augmentant progressivement les doses de quinine, le 15 jusqu'à $0^{gr},60$, le 17, $0^{gr},80$ et le 20 1 gramme, le 22, $1^{gr},20$. Le malade supporte difficilement ces injections, qui sont suivies de fortes élévations de température, frissons, congestion de la face, nausées, céphalée violente, courbature et menace de syncope, mais l'action sur la rate est manifeste. Celle-ci diminue journellement au point de maintenant dépasser à peine le rebord costal. La constipation a cédé aussi, les œdèmes ont disparu, l'ascite ne s'est plus développée.

Après une amélioration aussi marquée, obtenue en vingt-deux jours d'hôpital à peine, le malade sort le 28 décembre, pour rentrer chez lui où il promet de suivre un traitement quinique intensif.

Il revient à mon cabinet le 4 janvier, demandant qu'on lui fasse une injection intraveineuse de quinine. Je pratique celle-ci à la dose de $0^{gr},60$ d'alcaloïde, 350 centimètres cubes de sérum. Cinq jours après, le malade revient chez moi. L'injection intraveineuse lui a produit les mêmes réactions pénibles, mais il se sent tellement amélioré par ce traitement, qu'il demande qu'on le poursuive. Il revient donc régulièrement tous les cinq jours, et reçoit ainsi des doses variant de $0^{gr},60$ à 1 gramme de quinine dans les veines. Dans l'intervalle, il prend de la quinine ($0^{gr},50$ par jour) et de la poudre de quinquina ($0^{gr},75$ par jour).

Le 10 mars, je cesse tout traitement par la voie veineuse. Le malade est transformé. Il a perdu son aspect pâle; ses muqueuses se sont recolorées; ses digestions sont normales, les veines de l'abdomen ne sont plus perceptibles, la rate est sous les fausses côtes, il n'y a plus d'œdème de la paroi abdominale ni des membres inférieurs, tout signe d'ascite a disparu, et le bord du foie paraît beaucoup moins dur.

OBS. III. — **Cirrhose atrophique ascitogène métasplénomégalique paludéenne. Guérison.** T. v. H..., âgé de trente ans, de la commune de Nhon-aï, propriétaire important, entre le 30 juin 1922 dans mon service de grands payants à l'hôpital de l'Association hospitalière de Cantho, pour ascite. Il faisait un gros travail de surveillance dans les rizières. Dès son enfance, comme tous les siens, il a été impaludé fortement, et tout petit, il avait une grosse rate. Le volume de celle-ci s'est réduit dans la deuxième enfance, mais les accès de fièvre, irrégulièrement soignés, l'ont chaque année fortement secoué. Il n'a jamais eu de dysenterie. Depuis trois ans, il est habituellement constipé et prend régulièrement des lavements.

L'examen nous montre un homme solide, mais assez amaigri, au teint pâle, aux muqueuses décolorées, dont le ventre est gonflé; les bourses et les membres inférieurs sont œdématiés. On ne trouve aucun élément anormal dans les urines. Hématozoaires dans le sang, pas de parasites dans les selles. Par la ponction, on lui retire 5 litres environ de liquide clair peu albumineux. On trouve alors une rate descendant jusqu'à l'ombilic et dépassant la ligne mamillaire, un foie nettement diminué de volume, au bord très dur, loin sous les côtes.

On le met au traitement quinique par la bouche (1 gramme par jour). L'ascite ne se reforme que lentement, et on fait au malade une injection intraveineuse de quinine ($0^{gr},10$), sérum 100 centimètres cubes. La réaction est si pénible pour le malade que celui-ci quitte l'hôpital le 5 juillet. Mais le 11, ayant appris la guérison de cas semblables au sien par le traitement intraveineux, il revient, et demande à ce qu'il lui soit appliqué malgré la rigueur de la réaction dont il a souffert. On le laisse cependant au traitement quinique par la bouche, durant quelques jours où il reçoit de fortes doses d'atropine dans les muscles.

Quoiqu'il ne pèse que 42 kilogrammes, le 17, on commence la médication intraveineuse, avec une injection de quinine $0^{gr},40$, et sérum artificiel 200 centimètres cubes. Le 19, même dose; le 20, $0^{gr},60$ de quinine et 250 grammes sérum; le 21, $0^{gr}75$; le 22, 1 gramme de quinine, 300 centimètres cubes de sérum; le 23, $1^{gr},20$; le 24, $1^{gr},20$; le 25, $1^{gr},50$; le 27, $1^{gr},50$.

Ces injections ont toujours été pénibles. Elles ont toujours provoqué de fortes températures. Plusieurs fois, la syncope a été imminente malgré la lenteur et la faible pression de l'injection. L'adrénaline, injectée dès la première sensation pénible ou même immédiatement après la quinine, n'a pas diminué le supplice que l'injection de celle-ci dans les veines a toujours déclenché.

Mais la constipation s'est atténuée; la rate est remontée en grande partie sous les côtes; l'ascite ne s'est pas reformée; les œdèmes ont disparu; le malade revient véritablement à la vie.

Il sort le 29 juillet, promettant de suivre régulièrement un traitement énergique par le quinquina et la quinine.

Le 16 août, il revient me voir tellement transformé, que j'ai peine à le reconnaître. Il pèse maintenant 55 kilogrammes, ce qui est un beau poids pour un Annamite, a le teint clair, l'œil vif. J'ai le plaisir de tâter le bord inférieur de son foie, qui arrive presque au rebord costal et qui n'est presque plus dur. Sa rate, encore nettement percutable, n'est plus palpable.

OBS. IV. — **Troubles digestifs et début de cirrhose hépatique atrophique ascitogène métasplénomégalique.** — T. v. D..., trente ans, fermier, entre le 5 mars 1922 à l'hôpital A. H. de Cantho pour douleurs du flanc gauche. Cet homme a été impaludé depuis l'enfance. Lorsqu'il était tout petit, il avait une grosse rate, ayant diminué à l'adolescence. Il a toujours été impaludé. A son entrée à l'hôpital de Cantho, on constate que son foie, diminué de volume, n'atteint pas le rebord thoracique, que sa rate déborde en dedans le gril costal de 3 centimètres, qu'il a de l'œdème de la paroi abdominale et des jambes, un peu d'ascite. Le malade est très constipé. Il ne digère nullement les corps gras que l'on retrouve intacts dans ses selles. On voit dans son sang des hématozoaires de la tierce bénigne. On constate une légère glycosurie. Le traitement uniquement quinique ($1^{gr},50$ par jour) fait tomber la température, diminuer la rate. Lorsque celle-ci est revenue sous les côtes et a perdu contact avec la

paroi, la glycosurie, la constipation cessent, la digestion des graisses est satisfaisante, l'ascite et les œdèmes disparaissent, le foie reprend sa place jusqu'au rebord costal.

Il sort guéri le 28 avril 1922.

OBS. V. — **Cirrhose hépato-splénique paludéenne, polynévrite pseudo-béribérique, ankylostomiase. Mort.** — T. v. S..., âgé de vingt-huit ans, de Diêm-Moi, était un paysan du Centre-Annam (Phu-Yen) qui ne se souvenait point avoir jamais souffert que d'accès de fièvre intermittente. A vingt-deux ans, il vint dans l'Ouest Cochinchinois et s'y employa avec fruit comme journalier agricole et rentra avec un petit pécule chez lui. Aussi, l'année dernière, se décida-t-il à revenir en Cochinchine. Il s'embarqua et, après un long voyage de plusieurs mois, en jonque chinoise, dont le patron l'utilisait comme domestique, il redébarqua à Cantho. Mais le repiquage touchait à sa fin à son arrivée. Il fut loin de retrouver les gains de jadis, ne put se faire embaucher que temporairement, et souvent sans travail, bien des fois mal payé, médiocrement nourri, il erra de Long-Xuyên à Baeliêu, se mit à souffrir de troubles digestifs, il y a deux mois, puis de parésies et d'œdèmes des membres, et incapable de travailler, il vit fondre ses dernières ressources et se traina en mendiant jusqu'à Cantho où il est admis à l'hôpital, le 4 février 1923, pour « béribéri ».

C'est un homme bien musclé et qui devait être vigoureux, dont la face, les jambes et les pieds sont œdématiés, dont tous les téguments sont plus ou moins infiltrés ; pas d'œdème pulmonaire.

L'abdomen est distendu par de l'ascite. Après ponction de 15 litres, on constate que la rate dépasse de six travers de doigt le rebord costal. Le foie est petit. Son bord inférieur dur et coupant n'atteint pas le rebord inférieur du gril thoracique.

La respiration est uniquement thoracique. Les urines, peu abondantes, ne contiennent ni sucre ni albumine.

Le malade se plaint de fourmillements dans les jambes, de crampes dans les mollets, de sensation de striction à la base du poumon. Il présente à la pression le point douloureux épigastrique de Laignel-Lavastine. Sa marche est hésitante, difficile. Il s'effondre si, étant debout, on veut le faire accroupir. Son sang contient des hématozoaires de la tierce, ses selles des nécators.

Le traitement institué consiste en extrait de fougère mâle, quinine, théobromine, chlorure de calcium, digitaline, électricité galvanique.

Les œdèmes diminuent, la diurèse augmente, les crampes cessent et, le 10, le malade se déclare beaucoup mieux et montre qu'il marche avec beaucoup moins de difficulté et sans aucune aide. Mais, le lendemain, brutalement, la paralysie des membres inférieurs est totale, la sensation de striction de la base du thorax est très pénible, il y a de l'angoisse précordiale et, dans la nuit, le malade meurt sans agonie.

L'autopsie est pratiqué le 12 février. On trouve un homme robuste, dont la musculature est bien conservée, n'ayant aucune infiltration du tissu cellulaire. Le foie, d'aspect lisse, a une capsule peu adhérente. Il pèse 800 gr. A la coupe, il est de teinte verdâtre. Sa consistance est dure; il fait crier le couteau qui le tranche, avec une section franche sur laquelle on voit nettement des rubans de substance blanche fibreuse encerclant des parties de tissu hépatique. La rate pèse plus de 950 gr. Cette hypertrophie splénique était masquée sur le vivant par la paralysie diaphragmatique. La section de la rate est dure au couteau. L'organe a une capsule épaisse. La section est nette. Elle montre des travées fibreuses très nettes.

Le cœur est petit. Le système nerveux porte est distendu et il semble que la veine splénique est peut-être atteinte d'une endophlébite. Les reins sont congestionnés.

OBS. VI. — **Cirrhose hépato-splénique chez un paludéen ankylostomié. Mort.** — N. v. L..., de Khoan-Hâu (Phu-Yên), est un paysan du Centre-Annam, venu en Cochinchine pour y travailler comme journalier, par une jonque qui mit trois mois à arriver en juillet 1922, souffrit beaucoup pendant de longues périodes de chômage et, à plusieurs reprises, il eut des accès paludéens.

Il entre à l'hôpital de l'Association hospitalière, à Cantho, le 26 janvier 1923. Il est amaigri, pâle; il a les traits tirés, les muqueuses décolorées, mais son ventre énorme montre un ombilic déplissé, une paroi couverte de dilatations veineuses. Il a une ascite abondante. On ne sent pas son foie. Sa rate est palpable, malgré l'ascite qui distend les flancs. Après ponction de 10 litres environ, on trouve un foie petit, dont la hauteur de matité atteint à peine 8 centimètres. La rate est très grosse, elle descend presque jusqu'à l'ombilic. Le sang contient des hématozoaires, les selles des nécators. La ponction, quelques anthelminthiques, de la quinine soulagent immédiatement le malade, lorsque tout à coup apparaissent de violentes douleurs articulaires, une sensation de striction de la base du thorax, de l'angoisse précordiale et de la difficulté de la marche. Le malade s'effondre dans l'acte de l'accroupissement et a de la paralysie diaphragmatique. Celle-ci paraît s'améliorer un peu, mais, dans la nuit du 13 au 14 février, il meurt par paralysie des muscles inspirateurs.

Autopsie. — Foie petit de 750 grammes, lisse, dur, criant sous le couteau, avec des anneaux très nets de substance blanche englobant des ilots de substance hépatique verdâtre. Rate très grosse, de 2 500 grammes, avec coque fibreuse, travées scléreuses élargies, pulpe congestionnée. Cœur petit, reins congestionnés.

LES MÉDECINS SANITAIRES MARITIMES

PAR

le Dr Marcel CLERC
Président de la Fédération des Syndicats de Médecins sanitaires maritimes.

Les médecins sanitaires maritimes sont les médecins embarqués sur les navires de commerce. Ils tiennent ce titre d'un décret du ministre de l'Intérieur en date du 4 janvier 1896. Ce décret a été remplacé par celui du 26 novembre 1921 dont l'article 137 est ainsi rédigé :

Tout bâtiment à vapeur français affecté au service postal ou au transport d'au moins 100 voyageurs, qui fait un voyage dont la durée, escales comprises, dépasse quarante-huit heures, depuis le départ jusqu'au retour dans le port d'armement, ou qui, ayant au moins 60 personnes à bord (passagers et équipage), fait une traversée de plus de huit jours, depuis le départ jusqu'au retour dans le port d'armement, est tenu d'avoir à bord un médecin sanitaire. Ce médecin, qui porte le titre de *médecin*

sanitaire maritime, doit être français, et pourvu du diplôme de docteur en médecine. Il doit présenter les conditions d'aptitude physique nécessaires et ne peut rester en fonctions au delà de soixante-cinq ans.

D'autre part, le décret du 21 septembre 1908, article 118, pris en exécution de la loi du 17 avril 1907 sur la sécurité et l'hygiène à bord, rend obligatoire sur les navires l'embarquement d'un docteur en médecine, lorsqu'il y a plus de 100 personnes à bord, et de deux lorsque le nombre des présents à bord dépasse 1 200.

Tels sont les deux textes légaux qui concernent les médecins embarqués. Devant cette disparité de textes visant le même objet, puisque l'un exige un médecin sanitaire maritime et l'autre n'exige qu'un docteur en médecine, et que diffèrent aussi les conditions d'exigibilité de sa présence, les deux administrations intéressées (Hygiène et Marine marchande) se réunirent et se mirent d'accord pour l'adoption d'un texte unique adoucissant au surplus, en faveur des armateurs, les conditions d'embarquement des médecins sanitaires maritimes. Le texte adopté, non encore publié, portera que :

Tout navire dont l'effectif, équipage et passagers réunis, atteint le chiffre de 100 personnes, et qui fait, soit une traversée dont la durée normale dépasse quarante-huit heures, soit des traversées successives dont la durée totale dépasse sept jours, doit avoir à bord un médecin sanitaire maritime. Il doit être embarqué un second médecin sanitaire maritime si l'effectif des personnes embarquées atteint le chiffre de 1 200 personnes, et si le navire doit effectuer une traversée dont la durée normale dépasse sept jours.

L'examen de médecin sanitaire maritime. — C'est le ministre de l'Hygiène qui organise l'examen de médecin sanitaire maritime trois fois par an : en juin à Paris, en février à Bordeaux, en octobre à Marseille. Il comprend : 1° une épreuve écrite non éliminatoire avec une composition de législation sanitaire (lois sanitaires françaises et conférences internationales) d'une heure, et une composition de pathologie d'une heure et demie (maladies pestilentielles exotiques, maladies épidémiques et endémiques, indigènes et exotiques). L'oral comporte une interrogation sur la bactériologie et la reconnaissance en cultures et sous le microscope des principaux microbes pathogènes ; enfin, deux questions de pathologie et de législation ou de désinfection traitées pendant dix minutes après dix minutes de réflexion.

Une fois reçus à l'examen, les médecins sanitaires maritimes sont inscrits au tableau des médecins sanitaires maritimes par les soins du ministre de l'Hygiène. C'est parmi ces médecins que les Compagnies de navigation recrutent leur personnel médical dans tous les cas où l'embarquement d'un médecin est obligatoire. Il ne faut pas oublier que, lorsque l'embarquement d'un médecin n'est pas obligatoire, les armateurs pourraient embarquer un docteur en médecine qui ne serait pas médecin sanitaire maritime. Mais ils n'embarquent généralement pas de médecin quand ils n'y sont pas tenus

Peuvent être inscrits au tableau, sans examen, les docteurs en médecine français qui ont obtenu le diplôme des Instituts de médecine coloniale de Paris, Bordeaux ou Marseille, sous condition de justifier qu'ils ont subi, d'une manière satisfaisante, une interrogation complémentaire sur les lois et règlements applicables à la police sanitaire maritime ; en outre, les médecins de la Marine ou des Colonies ayant exercé leurs fonctions pendant cinq ans au moins.

Entrée au service d'une Compagnie de navigation. — Pour entrer au service d'une Compagnie de navigation, le médecin sanitaire maritime doit faire une demande au directeur de la Compagnie au port d'attache, indiquant qu'il est médecin sanitaire maritime. S'il est pressé de naviguer, il peut s'adresser en même temps à toutes les Compagnies, il aura ainsi plus de chances de trouver une place, quitte à changer plus tard de Compagnie. S'il veut porter son choix sur une Compagnie déterminée ou sur un port d'attache déterminé, parce qu'il veut habiter ce port dans l'intervalle de ses voyages, il risquera d'attendre plus longtemps, bien que le hasard seul préside à la fréquence ou à la rareté des vacances. D'une façon générale, il y a une plus grande stabilité, donc peu de vacances dans les grandes Compagnies de navigation qui possèdent un cadre de médecins avec hiérarchie, avancement, règles pour l'embarquement sur les différents navires et les différentes lignes, etc., et où les médecins peuvent faire toute leur carrière.

Les lignes des Compagnies de navigation françaises couvrent le monde entier. Les *Messageries maritimes*, avec Marseille comme port d'attache, vont dans la Méditerranée orientale, l'Océan indien et le Pacifique : la Grèce et la Turquie, l'Égypte, l'Indochine, la Chine et le Japon, Madagascar, l'Australie et la Nouvelle-Calédonie sont les pays qu'elles desservent. La *Compagnie Transatlantique*, du Havre ou de Saint-Nazaire, dessert les Antilles, l'Amérique centrale et l'Amérique du Nord, Etats-Unis et Canada ; de Bordeaux, elle va au Maroc, et de Marseille, en Algérie et en Tunisie. Les *Chargeurs Réunis*, du Havre ou de Bordeaux, vont en Amérique du Sud, Bré-

sil et Argentine ; sur la côte occidentale d'Afrique et en Indochine. De Marseille comme port d'attache, la *Compagnie des transports maritimes* visite le Brésil et l'Argentine ; la *Compagnie Fabre* va à New-York ; la *Compagnie Paquet* en Afrique du Nord, dans l'Orient méditerranéen et dans la mer Noire ; la *Compagnie Fraissinet* dans l'ouest de l'Afrique ; la *Compagnie de navigation mixte*, en Afrique du Nord. Des médecins sanitaires maritimes sont embarqués pour des voyages irréguliers, transports de troupes ou des pèlerins de la Mecque ; les bateaux-câbles, les navires hospitaliers du banc de Terre-Neuve embarquent des médecins sanitaires maritimes. Aussi, bien que plus rarement, les yachts de plaisance.

Stations. — Les *Messageries maritimes* et la *Compagnie générale Transatlantique* ont des services de stations où doivent passer obligatoirement un an ou deux tous leurs médecins, soit à leur début, soit plus tard, et sans retour en France pendant ce temps : pour les Messageries, Colombo à Calcutta, Saïgon au Tonkin, Majunga à Durban, Diego-Suarez aux Comores et Zanzibar, Tamatave à Fort-Dauphin, Sydney aux Nouvelles-Hébrides ; pour la Compagnie Transatlantique, la Martinique à la Guyane, la Martinique à Cuba et Haïti.

Le médecin sanitaire maritime a, par exemple, son port d'attache à Fort-de-France. Il restera dix jours à Fort-de-France, et pendant les vingt jours suivants, son navire parcourra la mer des Antilles, allant d'île en île, abordant le matin dans les ports et repartant le soir. Certaines stations sont particulièrement dures, dans des climats torrides et insalubres. Le médecin sanitaire maritime qui veut faire sa carrière aux Messageries maritimes ou à la Compagnie générale Transatlantique ne sera dispensé de station que par chance, par le hasard du recrutement, par suite du départ de plusieurs anciens médecins, etc., toutes circonstances qui lui auront donné rapidement un bon rang d'ancienneté.

Il n'y a pas de station à faire dans les services assurés par les *Chargeurs Réunis*.

Arrivée au port d'attache.— Lorsqu'un médecin sanitaire maritime a été admis dans une Compagnie de navigation, il se rend au port d'attache qui lui a été fixé, et si cette Compagnie possède un service médical organisé avec un médecin-chef, il va tout de suite se présenter au médecin-chef qui l'informera de tout ce qu'il doit savoir : visite à l'agent de la Compagnie et au chef d'armement, visite au capitaine du navire sur lequel il doit embarquer, etc., etc. Il n'aura qu'à se laisser guider aussi pour les formalités d'embarquement. Sinon, il ira chez l'agent de la Compagnie qui lui fera donner les renseignements indispensables. Il devra aussi se présenter à la Direction de la Santé du port d'attache. Là, il sera immatriculé sur un feuillet d'un registre spécial où, à chaque départ et arrivée, il devra apposer sa signature. Un extrait de ce registre, faisant connaître pour chaque médecin le nombre de mois de navigation effectués depuis sa nomination, est adressé tous les ans au ministre avec, s'il y a lieu, les observations ou propositions des directeurs de la Santé.

Uniforme. — Dans les grandes compagnies, les médecins sanitaires maritimes ont un uniforme comme le capitaine et tous les chefs de service du navire, à savoir : le second capitaine, le chef mécanicien et le commissaire. Cet uniforme, qui ne se porte qu'à bord, comporte une petite tenue et une grande tenue Il ressemble à l'uniforme de la marine de guerre, dont il diffère seulement par les insignes et le genre des galons. Ces insignes et les galons ne varient pas seulement suivant les fonctions exercées à bord, mais suivant les Compagnies elles-mêmes.

Fonctions des médecins sanitaires maritimes. — *Avant le départ.* — Il doit passer la visite des hommes de l'équipage pour s'assurer qu'ils sont suffisamment robustes, qu'ils n'ont pas de hernie, de varices, qu'ils ne sont atteints d'aucune maladie aiguë ou chronique. Il doit aussi empêcher l'embarquement de tout passager atteint d'une maladie contagieuse. Enfin, suivant la destination du navire, et suivant la législation des pays destinataires, les passagers, surtout les émigrants, seront vaccinés, épouillés, examinés pour voir s'ils remplissent bien les conditions de santé nécessaires pour être admis dans ces pays. C'est ainsi, par exemple, qu'un trachomateux ne peut pas entrer aux États-Unis. Il serait renvoyé aux frais de la Compagnie qui l'aurait amené et cette Compagnie devrait payer en outre une amende au gouvernement américain. Aussi un examen très complet des émigrants est-il fait avant le départ pour l'Amérique du Nord et le médecin du navire y participe avec tous les médecins de la Compagnie présents dans le port, des spécialistes médecins civils, le médecin-chef de la Compagnie et un médecin inspecteur américain.

En cours de route. — Le médecin sanitaire maritime soigne l'équipage et les passagers. En cas de maladie contagieuse, il prend, après entente avec le capitaine, toutes les mesures nécessaires. Il dispose d'hôpitaux ordinaires, d'hôpitaux d'isolement, d'une étuve à désinfection, d'un stock de désinfectants. Il est secondé par les infirmiers

et les infirmières logés dans les hôpitaux avec lesquels, sur les grands paquebots, il est relié par le téléphone. Il a, dans une pharmacie, tous les médicaments et objets de pansements prescrits dans la nomenclature réglementaire ; dans certaines Compagnies de navigation, il a même le stock de spécialités françaises ou étrangères que les passagers, suivant leur nationalité, ont coutume d'utiliser. Contrairement à ce que peut-être on pense, la besogne d'un médecin à bord est souvent énorme. Il y a fréquemment sur un navire plusieurs milliers de passagers, hommes, femmes, enfants, vieillards, qui viennent de régions où l'hygiène est rudimentaire et qui développent à bord les maladies qu'ils avaient en germe. L'équipage aussi comporte plusieurs centaines d'hommes travaillant dans les cuisines, dans les cales, dans la machine. La collectivité qui habite un navire représente une petite ville de plusieurs milliers d'habitants dans laquelle fonctionnent, en pleine activité, plusieurs usines. En dehors des maladies, il y a donc beaucoup d'accidents, plaies, brûlures, fractures ; des accouchements avec versions ou applications de forceps. Le médecin sanitaire maritime doit pratiquer l'A B C de toutes les spécialités, comme enlever un corps étranger métallique de la cornée. Il doit tout savoir et tout faire de la médecine et de la chirurgie d'urgence.

Sur chaque navire existe un registre sanitaire où le médecin du bord inscrit chaque jour les noms des malades, le diagnostic, le traitement ainsi que les mesures de préservation qui ont été prises. Ce registre sanitaire est fourni par la direction de la Santé du port d'attache, il est communiqué à chaque retour à l'autorité sanitaire française, en cours de route aux autorités sanitaires étrangères. Il suit le navire et non le médecin.

Dans les escales. — A l'arrivée dans un port étranger, le médecin attend à la coupée les autorités sanitaires étrangères, leur communique les patentes et son registre sanitaire et leur rend compte de l'état sanitaire du bord. Suivant les pays, l'autorité sanitaire, avant de permettre la communication avec la terre, passe en revue l'équipage et les passagers. Dans certains pays, où les émigrants sont l'objet d'une filtration sévère, le médecin sanitaire maritime doit prêter serment. Un inspecteur de l'émigration lui demande si, à sa connaissance, les lois sur l'émigration ont été respectées. Il affirme en levant la main. D'où il résulte qu'au point de vue pénal une fausse déclaration de lui serait doublée d'un faux serment.

La journée d'un médecin à bord d'un grand paquebot. — Le médecin levé de bonne heure fait, parmi les visites demandées par les passagers, celles qui lui paraissent le plus urgentes. Ensuite, il se rend à l'infirmerie où il passe la visite des hommes de l'équipage. Certains sont ou non exemptés de service et retournent à leur poste ou à leur travail après avoir reçu le traitement nécessaire. Les autres sont mis à l'hôpital. Le médecin passe ensuite la visite dans les hôpitaux. Puis il se rend dans les faux-ponts où sont logés les émigrants, suivi des infirmiers et du chef d'entrepont (le chef d'entrepont est un fonctionnaire du bord, toujours polyglotte et chargé de la surveillance des émigrants). Le médecin répond à tous les appels, donne des conseils, ordonne quelques médicaments ou une nourriture à part, hospitalise ou isole les malades. Enfin, sa visite terminée, il revient dans sa cabine où il trouve souvent de nouveaux appels des passagers de classe. Vers 11 heures, c'est la *conférence*. Tous les chefs de service du navire se réunissent chez le commandant, chacun à tour de rôle rend compte des événements qui se sont produits dans son service. Et le commandant donne les ordres qu'il juge nécessaires. Au déjeuner, le médecin, comme le commandant et le commissaire, préside une table des premières classes. L'après-midi, contre-visite à l'infirmerie, dans les hôpitaux et dans les faux-ponts. Dans la journée, comme la nuit s'il y a lieu, le médecin visite les malades qui le demandent.

Décès à bord. — Il y a quelquefois des décès. C'est un émigrant. L'immersion a lieu la nuit. Voici l'heure. Un timonier prévient le médecin. Une planche savonnée est penchée sur la lisse. Une bordée de matelots monte de l'hôpital le cercueil lourd du fer surajouté. De la passerelle, l'officier de quart stoppe une machine. Un coup de sifflet du maître d'équipage, un salut du médecin et la caisse blanche glisse à la mer et fait un bruit sourd dans une gerbe tandis que le navire lentement fait une courbe pour que l'hélice ne vienne pas frapper et crever le cercueil.

C'est un passager dont la famille a demandé et dont la maladie permet l'embaumement. Après avoir relu le *manuel opératoire* de Farabeuf ou les *Quinze Leçons d'anatomie pratique* de Poirier sur les points de repère pour la ligature de la carotide interne ou de l'artère fémorale dans le triangle de Scarpa, après avoir découvert l'artère recherchée, il suffit de la sectionner entre deux pinces, d'adapter au bout inférieur une fine canule reliée par un tube de caoutchouc à un bock surélevé contenant une solution de chlorure de zinc. L'injection cadavérique est terminée lorsque le

liquide ressort par le bout supérieur. Les deux bouts de l'artère sont liés, la peau suturée. Sur les grands paquebots, la solution est embarquée à l'avance, ainsi qu'un cercueil plombé.

Retour au port d'attache. — Avant d'arriver, le médecin sanitaire maritime met à jour le registre sanitaire, fait un rapport à la Compagnie relatant tous les événements du voyage — hommes laissés en cours de route dans les hôpitaux étrangers, état des hommes laissés lors des précédents voyages, propositions d'améliorations pour le matériel hospitalier, etc. ; fait une demande de médicaments pour renouveler son stock. Il rédige enfin les certificats d'origine de maladies pour les hommes de l'équipage qu'il va hospitaliser et qui pourraient avoir des droits à faire valoir sur la Caisse de prévoyance des marins français ou Caisse d'assurances pour les accidents ou maladies résultant du risque professionnel.

Dès que le navire aborde, ou quelquefois en rade, le médecin reçoit le représentant de l'autorité sanitaire française et l'informe de l'état sanitaire du navire. Ses déclarations sont faites sous la foi du serment ; le délit de fausse déclaration est poursuivi conformément aux lois.

Conclusion. — La profession de médecin sanitaire maritime, comme on le voit par cette brève étude, est une véritable carrière qui attire de nombreux jeunes gens. Elle comporte une retraite qui va être bientôt très améliorée, elle a aussi d'intéressants débouchés. Pour faire un exposé complet de la situation générale des médecins sanitaires maritimes, il faudrait encore parler de leur situation matérielle, de la dualité essentielle de leur statut de médecin sanitaire maritime et d'officier de la marine marchande, de leur organisation syndicale, de leurs journaux, des distinctions honorifiques dont ils sont l'objet, des seconds médecins, etc. Mais nous avons voulu seulement faire connaître dans cet article leur origine et leurs fonctions à bord.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Opérations secondaires et thyroïdisme.

Edward-G. Blais (*Journal of the Missouri State med. Ass.*, octobre 1923) rapporte quelques cas d'hyperthyroïdisme, opérés par lui avec un plein succès et qui lui permettent d'affirmer que l'hyperthyroïdisme provient de la sécrétion de goitres hyperplastiques, la quantité d'hyperplasie déterminant la quantité d'hyperthyroïdisme. Ces modifications des sécrétions thyroïdiennes ont une influence sur la dégénérescence musculaire cardiaque et l'altération du système nerveux, et même sur tout l'organisme. Ces modifications peuvent être dues à la dégénérescence de goitres hyperplastiques, avec formation de leucomaïnes, ou encore par quelque action spéciale sur les autres glandes endocrines, dont les plus importantes sont les surrénales, modifiant ou même interrompant leur bon fonctionnement. Il n'est pas nécessaire d'attendre, pour une opération secondaire, l'envahissement de la glande tout entière, mais on peut pratiquer une intervention plus précoce et moins radicale. On peut, au cours d'une opération secondaire, retirer du tissu thyroïde en plus grande quantité qu'on ne le croit communément. Ces opérations peuvent être pratiquées avec un plein succès, à condition d'intervenir aussitôt, et avant qu'apparaissent les signes de thyro-intoxication.

E. Terris.

Syndromes de l'artère spinale antérieure.

I. Margarettex (*Journ. of nerv. and ment. Dis.*, août 1923) rapporte plusieurs cas d'affections nerveuses, observés par lui-même ou recueillis chez différents auteurs et qui ne peuvent être expliqués que par une lésion de l'artère spinale antérieure, encore que dans un seul cas, ayant abouti à la mort, l'autopsie ait permis de confirmer pleinement ce diagnostic. A cause de la proximité de la moelle, les affections bilatérales sont fréquentes dans les lésions de l'artère spinale antérieure ou de l'artère vertébrale. Sous l'effet, soit d'un désordre de la colonne postérieure, soit de l'envahissement de l'espace cérébelleux-olivaire, les grands réflexes peuvent être diminués ou abolis. Le douzième nerf crânien est le plus généralement atteint, quoique jamais complètement, à cause de l'extension et de la multiplicité de ses fibres. Des complications faciales unilatérales peuvent être observées. Les troubles sensoriels peuvent être croisés ou homolatéraux, selon le niveau et l'étendue de la lésion atteignant soit la décussation pyramidale, soit la décussation des colonnes postérieures. En dépit de la quadriplégie, qu'elle soit d'origine syphilitique ou vasculaire, l'auteur croit que le malade pourra recouvrer une partie au moins de ses mouvements.

E. Terris.

Pigmentation arsenicale buccale et cutanée.

L'ingestion d'arsenic produit souvent une pigmentation de la peau, plus ou moins accentuée ou étendue, mais ne dépassant pas les muqueuses. Ce fait a été souvent signalé comme utile dans le diagnostic pour différencier la mélanose arsenicale de la maladie d'Addison. Ralph

STOCKMANM. D. (*Brit. med. Journ.*, 10 août 1923), montre cependant 2 cas où la muqueuse de la bouche et de là langue s'est trouvée colorée en bleu noir : l'un chez une femme de quarante-neuf ans, ayant absorbé journellement, depuis six ans, une liqueur arsenicale, soit approximativement une dose totale de 19gr,3 d'acide arsénieux ; l'autre, chez un malade de cinquante-sept ans, admis à l'hôpital pour anémie, et traité à l'arsenic, sans en avoir jamais absorbé auparavant. Après un mois et une dose de totale 18 grammes d'acide arsénieux, le traitement dut être interrompu, le malade présentant des signes d'intoxication arsenicale, dont la pigmentation de la peau et de la muqueuse buccale. A ce propos, Stockman signale la grande différence de sensibilité à l'arsenic entre les différents sujets, les uns étant atteints après quelques semaines, les autres restant réfractaires après des années d'absorption arsenicale. De même la disparition de la pigmentation peut se faire en quelques semaines, ou en pusieurs années ; Cheade a rapporté un cas où elle persistait encore au bout de neuf ans.

Traitement au tétrachlorure de carbone.

J.-F. DOCHERTY et L.NICHOLL s ont expérimenté le tétrachlorure de carbone sur des condamnés à mort, et étudié les effets par autopsie après l'exécution (*Brit. med. Journ.*, 27 octobre 1923). Ils ont fait absorber à trois prisonniers, à jeun, 4 centimètres cubes de tétrachlorure de carbone, et, deux heures après, 2 grammes (environ) de solution saturée de sel d'Epsom. Dans les vingt-quatre heures qui ont suivi l'absorption de ce médicament, on trouva dans les selles de deux d'entre eux des trichocéphales et des oxyures, chez un des ascaris. Les deuxième et troisième jours on ne trouva plus rien. Les prisonniers furent exécutés le quatrième jour. A l'autopsie, l'intestin contenait des oxyures, des trichines, des ascaris fixés. Le foie, également étudié, montrait une dégénérescence graisseuse. Mais les globules de graisse apparus dans les cellules hépatiques doivent être éphémères et ne pas constituer une contre-indication pour l'emploi de ce médicament. Jamais, en effet, les prisonniers ainsi traités ne se sont plaints d'aucun malaise, non plus d'ailleurs que beaucoup de malades à qui des doses plus fortes avaient été administrées. Dans l'un des cas observés, notamment, les altérations du foie étaient si prononcées qu'elles auraient dû se traduire par un mauvais état général, qui ne se produisit pas. Il semble donc que le foie puisse être envahi par la graisse sans qu'il en résulte une altération de la santé.

E TERRIS.

Cure marine dans les laryngites tuberculeuses.

GUGLIELMO BILANCIONI (*Bullettino delle scienze mediche*, janvier-février 1924) trouve que la localisation laryngée de la tuberculose est trop souvent négligée, surtout quant au traitement. Le larynx est atteint dans 20 p. 100 des phtisies pulmonaires. La maladie commence en général par les poumons, gagne le larynx et, à partir de ce moment, les deux affections s'aggravent réciproquement ; la laryngite surtout menace l'état général par les troubles qu'elle entraîne. Elle est au début unilatérale. La tuberculose laryngée primitive existe, mais elle est rare. Une collaboration étroite entre médecins et spécialistes permettra de dépister les laryngites à leur début, alors que l'on peut encore quelque chose. Le médecin doit avoir son attention attirée par le moindre signe laryngé pour éviter au laryngologiste appelé tardivement de constater des lésions avancées sans aucun espoir de guérison. L'examen du larynx devrait être systématique dans les dispensaires et les sanatoria. La cure marine ne doit être entreprise qu'après examen général des sujets. Elle est à déconseiller dans les formes ulcéreuses graves. La cure faite en mai et en juin a pu amener des améliorations, voire des guérisons cliniques. Air, repos, alimentation voilà le trépied antituberculeux en général. On y ajoutera l'héliothérapie locale indirecte avec le miroir. La cure marine évitera en outre de maltraiter inutilement les lésions par une médication laryngée.

CARREGA.

A propos d'un cas de tuberculide papulo-nécrotique.

Il s'agit d'un enfant de dix ans, examiné par le Dr SOLER BURGOS (*Medicina*, juin 1923), porteur de fistules anciennes d'ostéomyélite et qui présentait de petites papules localisées à la face et aux extrémités, mais respectant le tronc, la paume des mains et la plante des pieds. L'éruption épargnait le cuir chevelu. Elle se présentait sous forme de petites papules de la dimension d'une à trois têtes d'épingles infiltrant le derme, quelque peu résistantes au toucher, rouge violet, légèrement saillantes et présentant au centre un petit foyer de nécrose. Non prurigineuses, elles ne disparaissaient pas à la pression. De petites cicatrices formaient la trace des papules disparues.

État général : débilité, tachycardie, expectoration, quelques sibilants et crépitants.

Par éliminations successives, l'auteur arrive au diagnostic de tuberculide papulo-nécrotique, le manque d'antécédents syphilitiques, la localisation et le résultat négatif de la recherche du tréponème lui ayant permis d'éliminer la syphilis. De même, l'auteur pense que l'on peut hésiter avec l'acné nécrotique dont la localisation cependant est plus spéciale au cou.

L'acné vulgaire s'en distingue par l'âge, la localisation caractéristique et la présence de comédons.

Quant au lupus érythémateux, il s'accompagne d'hyperkératose et de cicatrices irrégulières. L'analyse bactériologique, dans les cas d'ecthyma térébrant, permettrait de découvrir du pyocyanique.

Le diagnostic établi microscopiquement, l'auteur eut recours à la tuberculinothérapie suivant la méthode de Ponndorf : les trois premières vaccinations furent espacées de huit jours ; la quatrième et la cinquième furent séparées par un mois ; deux mois de la sixième à la huitième. Une réaction facile avec élévation thermique marqua la première injection, puis la réaction focale s'atténua ; les signes locaux et généraux : toux, expectoration, s'améliorèrent très vite, et la guérison complète survint.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA CURE DE L'INSUFFISANCE DIAPHRAGMATIQUE
SYNDROME-MALADIE (1)

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

En présence d'un cas d'insuffisance diaphragmatique, le thérapeute doit suivre la marche suivante. Il faut ;

a. Rechercher les causes de l'insuffisance diaphragmatique et dans quelle mesure il est possible de les annihiler.

b. Pratiquer les exercices diaphragmatiques qui redonneront à la cloison musculo-aponévrotique le jeu normal.

c. Rééduquer les muscles dont le fonctionnement s'allie physiologiquement au jeu du diaphragme, pour en maintenir l'efficacité ou annuler toute possibilité de rechute. Ce troisième temps devra fréquemment s'intriquer avec l'éducation propre du diaphragme.

d. Veiller à la disparition de tout signe d'insuffisance respiratoire, dont l'insuffisance diaphragmatique représente une forme partielle.

e. Compléter le traitement physiothérapique tant par les pratiques accessoires, heure de torse nu, aéro et héliothérapie, que par la culture physique et l'éducation sportive.

f. Maintenir le résultat par des contrôles de la santé générale et des vérifications locales ; pratiquer, en un mot, la surveillance respiratoire.

Ces conditions sont nécessaires pour obtenir non pas un résultat temporaire qui s'obtiendrait aisément, mais un résultat définitif qui supprime le trouble physiologique, condition des infections estimées à tort maladies primitives, alors qu'elles ne sont que la phase microbienne de l'évolution, phase rendue possible par le trouble physiologique lui-même vraiment primitif. Nous rappelons que, à notre avis, les syndromes comme l'insuffisance diaphragmatique sont primordiaux, parce qu'ils marquent la première étape de l'organisme jusqu'alors sain qui s'achemine vers la maladie.

a. Nous ne pouvons ici reprendre l'**étude étiologique de l'insuffisance diaphragmatique** faite dans notre précédent entretien. Toutefois nous rappellerons qu'elle peut dépendre essentiellement :

1° De l'**insuffisance nasale**, par le mécanisme de l'accommodation naso-diaphragmatique, du maintien de l'habitude vicieuse. Il est trop évident que si le diaphragme a limité sa course pour éviter le tiraillement douloureux du poumon que donnerait une descente normale avec une pénétration nasale d'air restreinte, il faut avant tout rétablir la perméabilité nasale. Il est évident que si, après la levée de l'obstacle anatomique, ou après la cure de l'affection causale de l'insuffisance nasale, l'organisme garde l'habitude vicieuse de la respiration insuffisante, il faudra agir en conséquence, avant de songer à l'éducation propre du diaphragme.

2° Nous insistons d'une façon particulière sur le rôle considérable des inflammations péritonéales localisées, légères ou larvées, depuis les petites poussées de pelvi-péritonites périsalpingiennes, et surtout sur le rôle de l'appendicite chronique qui ajoute aux méfaits étudiés par Faisans la limitation de l'incursion diaphragmatique. Faites d'abord procéder à l'ablation de l'appendice ; sinon, vous irez à la rechute.

3° Sous le nom de fausses insuffisances respiratoires, nous avons décrit les cas d'insuffisance respiratoire dus à la fatigue du système nerveux et à la défaillance générale de l'organisme. En ce cas, la cure physiothérapique spéciale ne devra autant que possible être instituée qu'après une cure de repos et de traitement tonique, par exemple par les injections progressives de sulfate de strychnine, bien étudiées par Hartenberg.

4° Si la cause d'insuffisance nasale n'est pas ou est difficilement curable, comme l'ozène (travaux de R. Foy), le médecin devra se contenter du résultat qu'il pourra obtenir.

b. La **manœuvre fondamentale** de la cure de l'insuffisance diaphragmatique est l'exercice diaphragmatique d'exclusion, tel que nous l'avons décrit en 1903, et dont Paillard, Leven, Thoris, Sergeut ont repris l'étude. Cet exercice est fondamental et nécessaire ; il ne saurait être omis, encore moins être remplacé par des exercices généraux de respiration, en particulier de spirométrie, exercices qui n'ont aucune valeur de thérapeutique localisatrice.

Nous avons discuté dans notre précédent entretien le mode de fonctionnement normal du diaphragme et admis que seule l'immobilité de la paroi abdominale antérieure était toujours anormale, mais que le jeu physiologique comprenait à la fois une rétraction et une projection du creux épigastrique, la rétraction marquant en général le début de la respiration normale dans la station debout, la projection en avant signant le

(1) Hôtel-Dieu, service de M. le Dr G. Caussade (leçon du mercredi).

Lire : *Paris médical*, L'insuffisance diaphragmatique, 1924.

début dans la respiration normale en position couchée.

L'exercice sera d'abord pratiqué sur le sujet couché, en complète résolution musculaire. Le médecin pose la main gauche sur la région épigastrique, sur laquelle il est favorable (Paillard) qu'il exerce une légère pression. De la main droite, il bat la mesure, c'est-à-dire qu'il élève la main pendant l'inspiration et l'abaisse pendant l'expiration du sujet. Un observateur non prévenu pourrait croire qu'il commande ainsi militairement la succession des deux temps. En vérité, il dirige seulement, en s'inspirant des tendances du sujet qu'il rééduque. Après vingt respirations, il y a pause ; il est utile de faire exécuter ainsi 60 à 80 respirations diaphragmatiques (notre manuel, chez Alcan, 1912).

Bien entendu, selon la règle générale de l'automatisme respiratoire nécessaire, entrée et sortie de l'air se feront par le nez. Il est erroné, pendant l'exercice, de créer une anomalie de la respiration nasale.

Après quelques séances, l'exercice diaphragmatique sera pratiqué debout, avec rétraction inspiratoire initiale. Puis vous provoquerez la souplesse du jeu diaphragmatique par des pauses ordonnées à un stade quelconque du jeu du diaphragme, aussi bien au milieu qu'à la fin de l'inspiration, etc.

Il est toujours favorable d'adjoindre à l'exercice diaphragmatique quelques exercices respiratoires avec mouvements passifs des bras.

La cloison musculo-aponévrotique se rééduque aisément. Il faut même, comme nous l'avons souvent signalé, se défier de sa docilité à l'exercice rééducateur, qui risque de diminuer considérablement l'ampliation costale. Celle-ci doit être ménagée, en raison de sa participation physiologique normale à l'acte respiratoire ; elle présente le grand avantage sur lequel insistait le regretté P. Bonnier (*La Voix*), de n'entraîner par son jeu aucune modification de la statique viscérale.

L'électrisation du diaphragme serait à mettre en œuvre, dans des cas anciens ou l'inertie aurait créé la dénutrition du muscle; quelques auteurs y ont récemment insisté.

c. Alors que l'exercice diaphragmatique nous avait paru être la manœuvre suffisante de la cure de l'insuffisance diaphragmatique, certains auteurs ont insisté à juste titre sur la nécessité de s'occuper d'autres groupes musculaires. Nous n'insisterons pas sur les théories de Thooris, pour qui l'insuffisance de la glotte s'associe à l'insuffisance diaphragmatique, ni sur le réflexe orbiculo-respiratoire de Frossard, qui fait jouer à l'orbiculaire des lèvres un rôle qui revient à l'éducation du chant. Mais, par contre, on ne saurait attacher trop d'importance à la sangle musculaire de la paroi abdominale antérieure.

Tous les éducateurs physiques y insistent, aussi bien notre savant collègue Ruffier que F. Heckel dans sa *Culture physique*, et que l'empirique Muller dont le livre *Mon système* a répandu dans toute l'Europe le goût du développement musculaire.

Déjà, F. Glénard, dans ses travaux fondamentaux sur *la Maladie des poses*, avait préconisé l'usage de la sangle abdominale ; car chez les malades de Vichy, il n'était plus temps de rendre à une paroi atrophiée un développement musculaire suffisant ; mais il est aujourd'hui admis que la meilleure sangle est la ceinture musculaire développée par l'exercice physique (lire Roger Glénard, *l'Hépatisme*).

Dans le développement de la paroi abdominale antérieure, il faudra songer non seulement aux muscles grands droits, qui travailleront par les mouvements de flexion et d'extension du tronc sur le bassin, mais aussi au développement des obliques et des transverses ; et d'ailleurs la gymnastique suédoise s'est ingéniée à préciser les manœuvres utiles. Nous renvoyons sur ce point à la *Culture physique* de Heckel comme au *Guide pratique d'éducation physique* du lieutenant Hébert (ch. X, Exercices spéciaux du trone, p. 152). Tour à tour, il faut utiliser les mouvements d'inclinaison latérale du tronc, bras tendus verticalement, mains aux hanches ou à la nuque, les mouvements de torsion et d'abaissement du tronc, bras en croix au départ, main droite allant toucher le pied gauche à la fin du mouvement, ete. Dans une autre série, ce sont les membres inférieurs qui sont fléchis ou relevés par rapport au tronc, le sujet étant couché (Heckel, *Culture physique*, p. 392). Le mouvement de circumduction des jambes est particulièrement favorable en décubitus dorsal. Enfin certains mouvements sont exécutés par le sujet en suspension.

Ici aussi, dans les cas trop graves, les différents traitements électriques, en particulier la méthode d'électrisation musculaire de Bergonié, seront des armes précieuses pour le praticien. La sangle musculaire abdominale antérieure fait résistance au jeu du diaphragme ; ayons toujours en mémoire le grand principe suédois de l'utilité, pour le plein effet de la contraction d'un muscle, de la tonicité des muscles antagonistes.

d. Ce doit être une règle absolue pour le médecin physiothérapeute, chaque fois qu'il corrige un défaut partieulier du méeanisme respiratoire,

de songer à rendre la complète intégrité au jeu physiologique de l'appareil de l'hématose. Vous n'y manquerez pas ici ; et vous vérifierez la liberté de la respiration nasale, comme avec notre centimètre symétrique, — centimètre à zéro central, comme l'appelle notre ami Ruffier, — vous vérifierez l'indice de Hirtz de l'ampliation thoracique inspiratoire.

e. Pour développer le résultat obtenu après les séances faites deux à trois fois par semaine, au nombre de dix à vingt, il est utile que le malade continue à exécuter chaque jour cinq à dix respirations diaphragmatiques. L'aérothérapie se mettra facilement en œuvre en demandant au sujet, après la toilette matinale, de rester le torse nu pendant trente à soixante minutes dans une chambre chauffée, non par conséquent pour l'endurcir au froid, mais pour l'entraîner à supporter le contact de l'air. L'héliothérapie naturelle sera employée, si possible. Enfin rappelons-nous (*Journal médical français*, août 1921) que la pratique des sports, suite naturelle de la culture physique, marque le plein développement de la santé physique.

f. Le problème médical moderne consiste à corriger tout trouble initial de la santé perçu par le malade ou constatable par le médecin, comme à en prévenir l'apparition ou la récidive. Il faut, étant donné le caractère purement objectif de ces phénomènes, pratiquer chaque trimestre environ un examen général de l'organisme et prendre les mesures que cet examen comporte. La *surveillance respiratoire* fixe un résultat qui n'aurait pu être que temporaire.

***

Tel est le traitement actuel de l'insuffisance diaphragmatique : comme toutes les manœuvres de physiothérapie, il sera d'autant plus puissant que le trouble physiologique aura moins imprégné l'organisme et n'aura pas provoqué des atrophies musculaires qui nécessitent une cure interne, difficile et quelquefois irréalisable. Il ne faut pas laisser dépasser le stade de l'habitude vicieuse, où la cure facile et rapide arrête à son premier pas l'évolution vers la maladie.

Quant à utiliser la respiration provoquée par l'exercice pour guérir un trouble physiologique, c'est revenir à la période préscientifique de la physiothérapie.

A PROPOS DU KALA-AZAR INFANTILE DANS LA RÉGION MÉDITERRANÉENNE

PAR

le Pr ROCCO JEMMA

Professeur de la Clinique des enfants de l'Université de Naples (Italie).

La leishmaniose viscérale infantile commence à sévir, ou du moins à être dépistée aussi sur le littoral méditerranéen de la France.

Giraud et Zuccarelli, en effet, dans une de leurs récentes publications parues dans cette revue (n° 12, année 1924), signalèrent la présence de deux foyers endémiques de kala-azar infantile : la région niçoise et la région marseillaise, avec un total de onze cas observés jusqu'à maintenant, presque tous d'origine autochtone, — presque tous parce qu'on peut douter qu'il faille considérer comme tels les deux premiers cas décrits en 1918 par Labbé, Turghetta et Ameuille.

Devant de telles constatations, les auteurs concluent qu'il faut faire les recherches cliniques et hématologiques nécessaires dans tous les cas suspects, et ils soutiennent avec raison qu'on ne pourra appliquer avec efficacité des mesures prophylactiques que lorsque de nouvelles recherches auront établi avec certitude le moyen de transmission de l'affection.

Mais ils ajoutent : *le traitement est actuellement à l'étude, et il serait important de trouver un agent antiparasitaire vraiment actif pour lutter contre cette maladie.*

Moi, de mon côté, je ne peux souscrire à cette dernière assertion.

Je relève en effet, des données bibliographiques et surtout du contexte du travail, que les susdits auteurs, de même que Labbé et Turghetta, ignorent peut-être les travaux nombreux et détaillés parus en Italie.

Je crois en conséquence ne pas déplaire en résumant ci brièvement les nouvelles et importantes conquêtes que nous avons obtenues, et cela après ma communication au Congrès international de pédiatrie tenu à Paris en 1912. Conquêtes fondées non sur un petit nombre d'observations, mais sur presque un millier de cas. Je me souhaite de pouvoir démontrer que, à part ce qui concerne le mode de transmission, il y a encore bien peu d'investigations à faire sur la clinique et sur la thérapeutique de l'affection, laquelle est, environ depuis une dizaine d'années, certai-

nement et incontestablement établie non seulement par nous mais par plusieurs autres observateurs.

Je retiens enfin que ce que je vais exposer servira à éviter la répétition des erreurs de traitement qui ont, dans les cas référés jusqu'ici par les auteurs français, conduit à de douloureux échecs, et qu'une connaissance exacte du moyen de mener le traitement avec le tartre stibié servira certainement à éviter dans l'avenir.

Je ne m'arrête pas sur le syndrome clinique désormais trop connu. Pour ce qui concerne le syndrome hématologique, je me contenterai de relever qu'il a été démontré que la mononucléose signalée par Giraud et Zuccarelli n'est pas constante ; il existe aussi, parfois, une polynucléose (Martelli) ; de même il est inexact de dire *pas d'éosinophiles* puisque, dans quelques cas, il existe une éosinophilie manifeste.

Mais au point de vue du diagnostic de l'affection je ne peux me passer de relever que si la ponction de la rate est généralement inoffensive, il n'est pas non plus exact qu'elle est seule pratique. Il est vrai que l'examen du sang périphérique est trop infidèle et n'est pas à conseiller; mais il ne faut pas oublier que depuis des années nous avons démontré qu'avec des résultats presque analogues à ceux obtenus par la ponction de la rate, on pouvait recourir à la ponction de la moelle osseuse, également facile, également pratique et beaucoup plus inoffensive.

Nous reportons ici en détail la méthode à laquelle nous nous tenons, telle qu'elle a été décrite dans ma Clinique par Caronia. Il suffit de pouvoir disposer d'un petit trois-quarts n° 1,30 × 5 ou d'une aiguille courte et robuste pourvue d'un mandrin. Généralement nous employons une aiguille Weindraud n° 1, longue de 3 à 4 centimètres, qui présente une grande facilité de prise. Le point d'élection est l'épiphyse supérieure du tibia, dans la partie plus rapprochée de la diaphyse, c'est-à-dire où elle se continue avec la face médiane ou avec la face externe de celle-ci. On procède de la façon suivante : un assistant immobilisera bien le membre en le prenant d'une main au-dessus du genou et de l'autre par le col du pied. On désinfecte avec de la teinture d'iode, ensuite avec de l'alcool le point choisi qu'on aura tout d'abord marqué avec l'ongle du pouce. On tient la peau bien tirée, et on introduit l'aiguille dans un sens légèrement oblique de bas en haut. Après la première résistance de la peau et ensuite celle plus forte de la paroi osseuse, l'aiguille procède avec moins de résistance, signe évident qu'on est arrivé dans le tissu spongieux. Tout d'abord il ne sort rien de l'aiguille parce que habituellement celle-ci est obstruée par de petits débris d'os. On retire légèrement l'aiguille de quelques millimètres et en introduisant le mandrin par le cône, on cherche à libérer la cavité en repoussant l'obstacle à l'intérieur jusqu'à ce qu'on soit sûr d'avoir dépassé la pointe. On retire alors le mandrin et après quelques secondes, sans attendre que le sang effleure du cône, on extrait rapidement l'aiguille, de la pointe de laquelle coulent une ou deux gouttes de moelle osseuse suffisantes pour la recherche, qui se fait comme pour la rate.

Si l'on peut disposer du petit trois-quarts, la manœuvre pour libérer la cavité de la canule est superflue, et par conséquent le procédé est plus rapide. L'aspiration avec la seringue n'est pas à conseiller, ni les manœuvres répétées avec le mandrin ainsi que les attentes conséquentes jusqu'à ce que le sang effleure le cône, parce qu'alors, obtenant un matériel très dilué, on court le risque d'obtenir un résultat négatif dans le cas de la recherche du parasite. Il est plutôt préférable, quand on obtient une quantité de matériel tout à fait insuffisante, de répéter la ponction.

Nous croyons qu'il est aussi intéressant pour les auteurs français de connaître notre méthode pour pratiquer, dans les cas où la ponction de la moelle osseuse n'est pas probante, la ponction de la rate, méthode qui évite encore plus sûrement les accidents ou incidents provenant de cette petite intervention.

On immobilise le plus possible le malade sur le lit ou sur les bras de l'infirmière, couché sur le dos légèrement oblique de gauche à droite, on établit l'endroit de la ponction par la palpation et la percussion, on désinfecte la place avec de la teinture d'iode et de l'alcool ; de la main gauche on repousse la rate vers le haut de façon à l'immobiliser le plus possible et de la main droite on introduit dans le point choisi, perpendiculairement à la surface cutanée en traversant seulement la peau, une aiguille, longue et fine (n° 12, longueur 7 à 8 centimètres), aiguille préalablement stérilisée à la flamme ou à l'alcool. Généralement, pour cette première ponction, le malade, si c'est un enfant, s'agite et crie, tendant ainsi les parois abdominales. Il convient alors d'attendre quelques instants pour donner ensuite à l'aiguille une seconde poussée rapide et sûre qui la porte directement dans la rate. Celui qui a une certaine pratique des ponctions, a la sensation du moment dans lequel l'aiguille traverse la rate : c'est une résistance pâteuse moins accentuée que celle de la peau, mais plus prononcée que celle du tissu

sous-cutané. A ce point on laisse l'aiguille à elle-même pour quelques secondes, de façon qu'elle puisse suivre librement les mouvements respiratoires de la rate, puis on l'extrait rapidement. De la pointe de l'aiguille, on verra sortir quelques gouttes de pulpe splénique, suffisantes pour la recherche. Si la pulpe ne sort pas spontanément, on la pousse dehors au moyen du mandrin introduit du cône. Pour les recherches de culture ou autres, si l'on veut obtenir une quantité supérieure de matériel, on peut laisser l'aiguille en place pour plus longtemps.

Notre méthode n'exige pas d'appareils spéciaux comme celui d'Aravandinos, et non plus une seringue : une aiguille longue et fine suffit. Elle a le grand avantage sur la méthode de Nicolle, de ne pouvoir absolument pas provoquer les lacérations tant déplorées et de ne pouvoir jamais donner une excessive quantité de sang, comme il peut parfois arriver avec l'aspiration aussi limitée qu'elle soit. Notre méthode résume donc le maximum de simplicité, d'innocuité et de sûreté de diagnostic.

La petite quantité de pulpe splénique obtenue sera étendue uniformément sur lames ou lamelles (nous préférons le frottis par écrasement entre deux lamelles bien propres et sèches), on laisse à l'air, puis on fixe et on colore au moyen d'une des communes méthodes polychromatiques (Giemsa, Romanowski, Leishman, Jenner, May-Grunwald, etc.).

Mais ce qui nous intéresse le plus, comme nous le disions au commencement, c'est le traitement de la maladie, comme nous avons pu l'établir (pour ce qui est possible en thérapeutique) après une longue expérience.

Et c'est en effet le point sur lequel il nous semble que tous ceux qui jusqu'à présent en France se sont occupés de la maladie, sans l'approfondir, sont encore en retard et n'ont pas su profiter de l'expérience de tous ceux qui depuis plusieurs années les avaient précédés.

Des observations de Labbé et Turghetta, il résultait déjà que le premier enfant fut traité avec les injections endoveineuses de tartre stibié (à quel pourcentage?) à la dose de 2 à 3 centimètres cubes et successivement à peu près 5 centimètres cubes chaque cinq jours, et il guérit complètement ; le second fut également traité avec les injections endoveineuses de tartre stibié (quel pourcentage? quelles doses?) chaque cinq jours avec deux intervalles de quinze jours, pendant une période de six mois et ensuite fut perdu de vue.

Néanmoins les auteurs concluent à l'inefficacité du traitement par l'antimoine parce que dans la première observation l'amélioration était déjà nettement marquée lorsqu'on a commencé le traitement stibié, et dans la deuxième observation, ce traitement, malgré sa longue durée, n'a nullement modifié la fâcheuse évolution de la maladie.

Dans les observations plus récentes de Giraud et Zuccarelli il est à relever que le premier cas fut traité *in extremis* par les injections endoveineuses de tartre stibié à 2 p. 100 ; le deuxième cas eut quatre injections intramusculaires avec abcès nécrotique consécutif de la fesse, forçant l'interruption du traitement ; le troisième cas eut dix injections endoveineuses de stibyl et mourut de broncho-pneumonie pendant la période de repos ; le quatrième cas eut aussi du stibyl par voie endoveineuse (on ne dit pas le nombre d'injections) et mourut en cours de traitement d'une broncho-pneumonie ; le cinquième cas enfin fut traité tout d'abord par injections intramusculaires de tartre stibié, ensuite par injections endoveineuses d'arsénobenzol et seulement vers la fin on avait commencé les injections endoveineuses de tartre stibié (quelle dose? à quels intervalles?), mais le malade mourut subitement avec hyperthermie.

Après de telles tentatives les auteurs se croient autorisés à conclure : « les sels d'antimoine ne nous ont pas donné de résultats bien intéressants » et ils pensent « qu'il serait intéressant d'essayer à doses prudentes l'action d'un sel de bismuth ».

De notre côté, nous croyons que les auteurs français sont excessivement optimistes en jugeant *peu intéressants les résultats obtenus*. D'après notre façon de voir, ceux-ci devraient être jugés tout à fait désastreux. Mais ce que nous ne pouvons admettre, c'est que la faute doive ou puisse être attribuée à l'inefficacité du traitement antimonial.

En effet, du jour où (1915) les résultats de di Cristina et Caronia furent connus, de nouvelles démonstrations vinrent continuellement nous confirmer l'absolue spécificité du tartre stibié par voie endoveineuse (Abate, Allen et Hamburger, Bell, Brahmachari, Bogrow, Castellani, Cornwall, Elwess, Elcomel, Foti et Javarone, Ghosh-Bahadur, Greig, Hamill, Jackson, Kennedy, Kharina-Marinucci, Korns, Kundu, Laveran, Longo, Low, Mackie, Mallardi, Manson, Martinez, Muir, Mastore, Price, Ray, Rogers, Roig-Raventos, Shara, Spagnolio et Torres). De la dernière statistique de Mallardi (*La Pediatria*, 1922) il résulte enfin que la mortalité totale est réduite à 14 p. 100 et, dans la première

année de vie, ne surpasse pas le 20 p. 100.

Mais il est nécessaire que le *traitement antimonial soit institué et conduit selon des règles à peu près fixes*; il est nécessaire surtout, sauf dans des cas exceptionnels, de recourir aux *injections endoveineuses de tartre stibié à 1 p.* 100, en commençant par doses minimes (1 à 2 centimètres cubes) et pratiquant les injections deux fois par semaine sans intercaler des périodes de repos inutiles et nuisibles.

On doit absolument éliminer les injections intramusculaires, et les produits succédanés (stibyl, stibényl, etc.) quand on désire se faire une *idée exacte* des résultats qu'il est juste d'attendre du traitement antimonial. Les produits sus-indiqués sont souvent infidèles et toujours délicats à manier et ne peuvent être employés que par ceux qui possèdent déjà une grande expérience du traitement classique de la leishmaniose viscérale.

En effet, d'ennuyeuses réactions locales obligent souvent, avec de telles préparations, à suspendre presque périodiquement le traitement, créant ainsi au parasite un état de résistance au médicament, condition celle-là qui peut compromettre le bon résultat du traitement, même s'il est continué avec le tartre stibié (Nasso, Mallardi).

Mais aussi dans le traitement classique il faut tenir compte de l'apparition de telle *stibium-résistance*, savoir opportunément la vaincre en recourant prudemment aux fortes doses du médicament (5 à 7 centigrammes) ; comme il faut aussi savoir qu'il n'est pas rare de rencontrer des cas de vraie *stibium-intolérance* dans lesquels, pour peu qu'on surpasse la dose initiale, il se présente des phénomènes graves d'intolérance avec toux obstinée, vomissements, diarrhée, fièvre élevée et tachypnée. Il est donc nécessaire d'éprouver la tolérance du sujet avec la dose initiale, comme il est bien en général de ne pas pousser aux doses élevées.

Qu'on tienne compte que dans le plus grand nombre de cas, avec la dose maximum de 3 à 4 centigrammes pour chaque injection endoveineuse chez les enfants au-dessous de trois ans, et de 4 à 5 centigrammes chez les enfants de plus de trois ans, on peut être sûr de la guérison dans un laps de temps de deux à trois mois, en pratiquant deux injections par semaine. Je ne crois pas non plus prudent de faire des injections plus rapprochées.

Les seules contre-indications du traitement sont les lésions, toutefois rares, du rein, surtout s'il s'agit d'une néphrite parenchymateuse aiguë.

Mettant en pratique toutes ces données, nous avons pu constater une diminution progressive des complications broncho-pulmonaires souvent mortelles. Voilà pourquoi l'hypothèse que la production de ces accidents n'est pas étrangère à l'action du tartre stibié sur le centre de la respiration et sur le pneumogastrique ne me semble pas hasardée. Éliminant ainsi tout incident possible, il sera bon de se tenir aux doses minines, à pratiquer deux fois par semaine, lesquelles, tout au plus, prolongeront le traitement de la maladie, mais éviteront presque certainement toute complication dangereuse.

Tout en ayant donné une moyenne de durée, nous devons admettre qu'à part les complications et les anomalies du cours de la maladie, nous avons pu observer certains enfants guéris à la quatrième ou à la huitième injection, correspondant à 15 à 30 centigrammes de tartre, tandis que pour d'autres il a fallu quarante à cinquante injections, avec une dose globale d'un gramme et demi, 2 grammes de tartre stibié.

Il est encore bon de noter comme un avantage d'une grande importance le traitement ambulatoire, lequel élimine l'*hospitalismus* si dangereux pour ces sujets-là et spécialement pour les nourrissons qui, comme on sait, plus que les autres, à part la tendre assistance de la mère, ont besoin de vivre à l'air libre et non immobilisés dans les petits lits d'une salle d'hôpital.

En résumé, je crois que la longue et journalière expérience de mon école, fondée sur l'observation de plus de 600 cas de leishmaniose infantile, m'autorise à soutenir, contrairement à ce que les auteurs français qui se sont occupés de la question semblent retenir, que le traitement antimonial doit être considéré comme *vraiment spécifique* de la leishmaniose infantile.

Certes, pour en obtenir tous les énormes avantages, il est nécessaire de l'employer selon des règles déterminées, d'en essayer les doses, d'insister avec ce traitement pour un temps suffisamment long et de rejeter en général toute autre manière de traiter qui ne soit pas la voie endoveineuse, toute autre préparation qui ne soit pas le tartre stibié à 1 p. 100, sans se laisser impressionner si, au commencement du traitement, ce qui se rencontre parfois, il y a une période transitoire d'exacerbation des symptômes morbides.

Il n'est pas rare d'avoir ainsi de vraies résurrections dans des cas apparemment désespérés, à moins qu'on ne commence le traitement *in extremis* : et certainement, dans le plus grand nombre des cas, on réussira à avoir raison du mal en obtenant des guérisons complètes, radicales et définitives

Je pense que mes illustres eollègues d'outre-Alpes ne m'en voudront pas si j'ai tenu à établir avec exactitude les points fondamentaux du problème thérapeutique de la leishmaniose infantile, et même je suis sûr qu'ils me seront reeonnaissants de leur avoir donné la possibilité de eonnaître tout ee que, depuis des années, on a pu établir *exactement* à ee propos.

Ceci servira sans doute à leur éviter de refaire le travail déjà fait et eontribuera à sauver beaueoup de vies que la leishmaniose viseérale, qui déjà eommenee à paraître sur ies côtes méditerranéennes de la Franee, mettrait eertainement en danger.

SUR LA CULTURE DE L'HÉMATOZOAIRE DU PALUDISME

PAR

le Dr MARKOVITCH

Dès le début de ee travail, il nous faut préciser ee que nous entendons sous le mot de *culture*. En effet, il ne s'agit pas d'une eulture analogue à eelle du baeille typhique, par exemple. Car, tandis que le baeille typhique se contente d'un milieu organique relativement simple, tel que bouillon ou gélose, l'hématozoaire du paludisme est plus exigeant. Biologiquement plus complexe, il demande un milieu plus différeneié, un milieu eomme le sont les hématies. Dans l'organisme, aussi bien qu'*in vitro*, il demande le même élément pour évoluer. Aussi serait-il plus exaet de parler d'une sehizogonie *in vitro* que d'une eulture. Mais nous garderons quand même le mot « eulture », car, s'il n'indique pas une ehose faite, du moins marque-t-il la voie à suivre

Les premiers résultats positifs dans la eulture de l'hématozoaire sont dus à l'auteur amérieain C.-C. Bass. Cet auteur, en eollaboration avee Johns (1), est arrivé à cultiver le *Plasmodium vivax* et le *Plasmodium falciparum*, en se servant de la méthode suivante :

A un malade atteint du paludisme on prélève 20 centimètres cubes de sang dans une veine du pli du eoude. Ce sang est défibriné et additionné d'une solution de dextrose ou de maltose à 50 p. 100, à raison de $0^{cc},1$ de eette solution sur 10 eentimètres eubes du sang défibriné. Ensuite, on distribue ce sang dans de petites éprouvettes analogues à eelles qui servent pour la réaetion de Bordet-Wassermann. On centrifuge ees éprouvettes pendant einq à dix minutes. Après la eentrifugation, les éprouvettes présentent deux eouehes nettement distinctes : la supérieure, liquide, eonstituée par du sérum sanguin, et l'inférieure, le dépôt globulaire à la surfaee duquel se trouvent les leueoeytes.

Le sérum surnageant est distribué dans de nouvelles éprouvettes à raison de 2 eentimètres de hauteur dans ehaeune. Puis, à l'aide d'une pipette graduée au dixième de eentimètre cube, on prélève $0^{cc},1$ du dépôt globulaire et l'on dépose dans les éprouvettes au sérum. Le prélèvement d'hématies se fait au milieu du dépôt globulaire, afin d'éviter les leueoeytes pendant la prise. On maintient tout à une température eonstante de 40°-41° et au eours des vingt-quatre à quarante-huit heures, on observe l'évolution du parasite. Il est entendu que tout le matériel dont on se sert au cours des expérienees (pipettes, éprouvettes, ete.) doit être rigoureusement stérile. Telle est la méthode dont se servit C.-C. Bass. On peut la résumer en ee qu'elle a d'essentiel eomme il suit : l'évolution du parasite s'obtient à une température optima, dans le sang d'un paludéen, ee sang ayant été préalablement défibriné, eentrifugé, privé de leueoeytes et enfin additionné de maltose ou de dextrose. De eette façon, Bass a pu obtenir une, deux ou même trois générations. A Liverpool, deux auteurs anglais, J.-G. Thomson et S.-W. Me Lellan (2) répétaient les expériences de Bass et réussirent dans la eulture du *Pl. vivax* et du *Pl. falciparum*. D'autres auteurs encore, comme Sergent (3), Ziemann (4), P. Mühlens (5), ete., arrivent à des eonelusions analogues

A la suite, étant donné que le réservoir du virus malarique est si eonsidérable dans notre pays, nous avons essayé à notre tour d'obtenir les résultats annoneés par les auteurs préeédents. A eet effet, nous nous sommes servi de la méthode de Bass. Mais, tandis que l'auteur amérieain eon-

(1) C.-C. BASS et J.-M. JOHNS, The cultivation of malarial plasmodia (*Pl. vivax* et *Pl. falciparum*) (*Journ. of exp. med.*, 1912, vol. XVI, n° 4).

(2) J.-G. THOMSON et S.-W. Mc LELLAN, The cultivation of one generation of malarial parasites (*Pl. falciparum*) in vitro, by Bass's metho.l (*Ann. of trop. med. and paras.*, 1912, vol. VI, n° 4).

(3) ED. et ET. SERGENT, M. BÉGUET, et A. PLANTIER, *C. R. Soc. biol.*, 1913, *t.* LXXV, p. 324.

(4) H. ZIEMANN, Ueber die Kultur der Malaria Parasiten und der Piroplasmen in vitro (*Arch. f. Schiffs-und Tropenhyg.*, Bd. XVII, 1913, p. 361). — H. ZIEMANN, Ueber die Bass'sche Kultur der Malaria Parasiten und sich daraus ergebenden Resultate (*Centralbl. f. Bakt.* Orig., Bd. LXVII, 1913, p. 482).

(5) P. MUHLENS, Künstliche Weiterentwikelung (Züchtung) der Malariaparasiten (*Handbuch der Pathog. Protozoen*, 1921, n° 10, p. 1480-1485).

sidère la température de 40°-41° comme optima, nous avons laissé nos éprouvettes d'abord à la glacière pendant trois et quatre heures, et ensuite pendant toute la durée des expériences nous les avons maintenues à une température constante de 37°. Dans ces conditions nous avons pu obtenir la schizogonie *in vitro* du *Pl. vivax* et du *Pl. falciparum*. Il est vrai que le développement du parasite a été ralenti. Pour avoir deux générations, il nous a fallu plus de quarante-huit heures, alors que Bass en obtenait trois en trente heures à la température de 40°.

La série d'expériences que nous avons réalisée dans ce sens a donné des résultats concordants sur tous les points. Et pour avoir une idée claire de ce qu'on observe dans les tubes de culture, nous en reproduisons une au hasard, qui en quelque sorte schématise les choses.

Le premier jour...	Au moment de la préparation du sang suivant la méthode de Bass, on trouve sur un frottis du sang de nombreux jeunes schizontes, quelques fort rares corps en rosace.
Le deuxième jour.	Nombreux corps amœboïdes, quelques rares jeunes schizontes.
Le troisième jour..	Nombreux corps en rosace dans tous les stades évolutifs depuis le début de la division de chromatine jusqu'à l'éclatement en mérozoïtes. Certains corps en rosace donnent naissance à 28, 30 et même 35 mérozoïtes.
Le quatrième jour.	Jeunes schizontes assez fréquents, corps en rosace très rares.
Le cinquième jour.	Corps en rosace assez fréquents, Jeunes schizontes fort rares, quelques gamétocytes. Le milieu est fort altéré. Les hématies sont hérissées d'épines et ratatinées.

De la série d'expériences dont nous avons reproduit le schéma, on peut conclure que la schizogonie *in vitro* du parasite se poursuit activement pendant les premières soixante-douze heures et qu'elle décroît ensuite. Au bout de ce temps, le milieu sanguin où le parasite a évolué est fortement altéré.

Mais la schizogonie de l'hématozoaire *in vitro* est complète. On passe par tous les stades successifs du jeune schizonte jusqu'à l'éclatement de corps en rosace en mérozoïtes. Sur quelques préparations on peut voir ces jeunes mérozoïtes s'accoler et même pénétrer dans l'intérieur des hématies. De plus, il est intéressant de constater que les formes parasitaires du sang expérimental sont plus belles au point de vue de leur structure, presque en relief, que celles du sang malade. La division de chromatine aussi bien que l'individualisation d'un halo du protoplasme autour d'un noyau chromatique sont d'une netteté manifeste. La différence qui existe dans le développement entre le *Pl. falciparum* et le *Pl. vivax* est aussi saisissante. Le premier pousse plus abondamment. Ses éléments sont toujours plus nombreux que ceux du *vivax* et ont tendance à se grouper en amas rappelant de loin les grappes de staphylocoques. On connaît la multiplication intense de ce parasite dans les organes profonds et l'économie (rate, cerveau, foie, etc.). Il est intéressant de constater aussi cette propriété dans les tubes de culture. D'ailleurs ce fait a été déjà signalé par I.-S. Thomson et Mc Lellan.

Enfin, dans quelques-unes de nos expériences, nous avons pu observer à un moment l'apparition des gamétocytes. Le fait est curieux. Mais, pour beaucoup de raisons, il nous est difficile de croire là à un commencement de sporogonie, la schizogonie ayant épuisé son cycle. Sur ce point, de nouvelles recherches sont nécessaires.

Mais jusqu'ici il n'a été question que de la schizogonie *in vitro* observée dans le sang du malade lui-même. Pour se rapprocher autant que possible d'une vraie culture, nous avons préparé le sang de l'homme normal suivant la méthode de Bass, et sur ce sang servant de milieu de culture, nous avons ensemencé une goutte du sang paludéen. Ce sang, qui a servi pour l'ensemencement, a été, lui aussi, défibriné et additionné de dextrose. De cette façon, le sang malade a été trois fois dilué, car il représente à peu près un tiers du sang neuf employé comme milieu de culture. Afin de pouvoir contrôler le développement éventuel du parasite sur le sang neuf, nous avons étudié comparativement son évolution dans le sang malade. En effet, dans ces conditions, le développement du parasite a été rigoureusement parallèle aussi bien quantitativement que qualitativement dans les deux sangs.

Ainsi, en comparant deux lames, l'une du sang neuf et l'autre du sang malade, nous avons pu trouver sur la première 48 formes parasitaires, alors que la seconde en présentait 52. L'expérience suivante est intéressante à ce point de vue.

Le 1er novembre 1923.	Au moment de la préparation du sang malade suivant la méthode de Bass, on trouve dans ce sang : rares schizontes, corps en rosace fréquents et à la fin de l'évolution. Ce sang est ensemencé sur le sang normal.

Le 2 novembre 1923... *a.* Le matin.	1. *Le sang neuf.* — Corps amœboïdes très fréquents, quelques rares schizontes et quelques gamétocytes. 2. *Le sang malade.* — Corps amœboïdes très nombreux, corps en rosace fort rares, quelques gamétocytes, jeunes schizontes assez fréquents.
b. Le soir.	1. *Le sang neuf.* — Très nombreux et très beaux corps en rosace, rares corps amœboïdes. 2. *Le sang malade.* — Nombreux corps en rosace avec formation de mérozoïtes.
Le 3 novembre 1923... *a.* Le matin.	1. *Le sang neuf.* — Corps en rosace fort rares. Les gamétocytes prédominent. 2. *Le sang malade.* — Corps en rosace fort rares et quelques rares gamétocytes.
b. Le soir.	1. *Le sang neuf.*—Les gamétocytes prédominent, quelques corps en rosace fort rares. 2. *Le sang malade.* — Corps amœboïdes et corps en rosace assez fréquents, quelques gamétocytes.
Le 4 novembre 1923..	1. *Le sang neuf.* — Très rares gamétocytes, corps en rosace et corps amœboïdes assez fréquents. 2. *Le sang malade.* — Rares gamétocytes, corps en rosaces et tout jeunes schizontes assez fréquents.

Dans cette expérience encore, la schizogonie de l'hématozoaire est complète et nous la voyons poursuivre normalement son cours sur le sang neuf. Ici encore, à un moment donné, apparaissent les gamétocytes, qui semblent indiquer la fin du cycle schizogonique et le commencement de la sporogonie. Mais pour des raisons diverses nous restons réservé sur ce point. De nouvelles recherches sont nécessaires pour faire la lumière complète sur ce sujet. Cependant, ce qu'il y a de plus net dans cette expérience, c'est qu'elle montre le pouvoir infectant de l'hématozoaire, qui, dans les tubes de culture, s'attaque aux hématies de l'homme bien portant et y poursuit son évolution. Malheureusement cette expérience a été interrompue, et de cette façon elle reste incomplète. Comme telle, elle ne fait que poser de nouveaux problèmes dont la solution serait des plus instructives. On aurait ainsi, sans doute, quelques lumières nouvelles sur la vie de ce curieux parasite. Et quand on songe à tous les méfaits que provoque le paludisme dans nos régions, nous croyons qu'il n'a pas été sans intérêt de souligner ce côté du problème, resté quelque peu à l'ombre.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les enseignements de la cuti-réaction. L'immunité antituberculeuse.

L'emploi de la cuti-réaction n'a pas été seulement un progrès important pour le diagnostic de la tuberculose du premier âge, elle a encore puissamment contribué à modifier les conceptions qu'on s'était faites de la tuberculose après les découvertes de Villemin et de Koch. L'emploi de la cuti-réaction a en effet définitivement établi un fait capital, que l'anatomie pathologique avait déjà mis en lumière : *la fréquence de l'infection bacillaire augmente avec l'âge.*

Le professeur MARFAN (*Revue de pathologie comparée,* 20 avril 1924), dans une leçon magistrale, fait une étude d'ensemble de l'immunité antituberculeuse d'après les enseignements donnés par la cuti-réaction. Il rappelle d'abord, à la lumière de statistiques portant sur des milliers de cas, que l'infection bacillaire n'est presque jamais congénitale, qu'elle se contracte surtout dans les premières années de la vie et que les premières atteintes de cette infection immunisent la plupart des hommes.

Cette question de l'immunité domine tout le problème de la tuberculose.

Marfan expose de la façon suivante la conception qui découle des constatations qu'il a faites :

La tuberculose est universellement répandue dans l'espèce humaine. Chez les peuples dits civilisés, à peu près tous les adultes portent en eux des foyers bacillaires. Cette infection bacillaire est compatible avec une bonne santé apparente ; chez nombre d'hommes, le bacille est comme un parasite inoffensif.

Ces porteurs sains de foyers bacillaires ont acquis dans l'enfance, surtout de un à cinq ans, à la suite d'une ou de plusieurs infections légères, un certain degré d'immunité. Celle-ci leur permet de résister à de nouvelles contagions pourvu qu'elles soient paucibacillaires et assez éloignées. Mais il est probable qu'elle ne leur permet pas toujours de résister à des infections massives ou répétées coup sur coup.

Lorsque, chez un adulte porteur depuis son enfance d'un foyer bacillaire au repos, on assiste au début d'une évolution tuberculeuse, il est le plus souvent impossible d'affirmer que cette évolution est due à une contagion nouvelle par des bacilles venus du dehors ; dès lors, il est permis de penser que cette évolution est le résultat d'une auto-infection par les bacilles du foyer ancien qui se multiplient et deviennent envahissants parce que le sujet a perdu son immunité.

P. BLAMOUTIER.

Hypertrophie massive de la mamelle.

Il est impossible d'attribuer une origine et une structure identiques à toutes les formes d'hypertrophie mammaire. Celle-ci, en effet, s'associe tout d'abord à des états pathologiques assez variables. Il existe des hypertrophies liées à la puberté, à la grossesse, à la ménopause ou indépendantes de tous ces états. Une grossesse peut enfin se produire au cours d'une hypertrophie déjà établie et lui imprimer une évolution brusquement accélérée : c'était le cas de la malade observée par D'HALLUIN (*Archives de pathologie générale et expérimentale,* 1924, fasc. VIII).

Au point de vue de la nature des lésions anatomo-pathologiques qui constituent l'hypertrophie mammaire, les opinions sont nombreuses : dans certains cas il s'agit d'hyperadipose mammaire, véritable lipomatose ; dans d'autres, il semble bien établi que la mamelle subit une hyperplasie comparable à celle de la période de lactation ou hypermastie vraie fibro-épithéliale (soit en effet à prédominance fibreuse, soit à prédominance épithéliale). Plus rarement enfin, l'hypertrophie mammaire est véritablement néoplasique : c'est un polyadénome mammaire symétrique.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de fibro-adénome orbitaire.

Le problème relatif à l'exérèse des tumeurs orbitaires, déjà compliqué naturellement, se trouve encore plus difficile à résoudre quand la néoformation n'est vraisemblablement pas maligne et quand le globe oculaire doit être conservé. Tel était en particulier le cas du Dr CASTILLO RUIZ (*El Siglo medico*, mai 1924). Une jeune femme de trente-deux ans, sans antécédent pathologique, présentait une tumeur dure et indolore située à la partie supéro-interne de l'orbite gauche. L'œil était normal extérieurement et l'acuité visuelle égale dans les deux yeux ; seule la diplopie gênait la malade. L'implantation de la tumeur, sa marche lente et sa dureté firent porter le diagnostic d'ostéome orbitaire.

L'opération décidée fut faite par la voie interne et supérieure et non pas selon la méthode de Krönlein. Une tumeur du volume d'une noix put être énucléée. Les suites opératoires furent régulières et l'examen histologique démontra la nature de la tumeur qui était en réalité un fibro-adénome.

L'auteur insiste sur les difficultés de diagnostic clinique de cette tumeur qui paraissait faire corps directement avec l'os.

Les cas semblables dans lesquels l'œil est normal sont justiciables d'une intervention conservatrice ; non seulement l'œil doit être épargné, mais il faut éviter de léser les annexes du globe et son système musculaire ; mais il est parfaitement légitime, pour avoir un jour suffisant sur la région malade, de faire une section temporaire des muscles oculaires.

L'exérèse terminée, la suture des deux chefs musculaires permet la conservation de tous les mouvements de l'œil.

Enfin, dans les cas mêmes où le nerf optique est englobé dans la tumeur, la conservation du globe, si elle est possible, doit toujours être tentée dans un but esthétique.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Nouvelle méthode de recherche des fibres élastiques dans les crachats.

MM. BONNAMOUR et BARSOTTI (*Société de biologie de Lyon*, 28 avril 1924) appliquent à cette recherche la méthode de Burri-Hecht : mélange sur une lame, après liquéfaction avec de la soude, d'une parcelle de culot de centrifugation et d'une goutte d'encre de Chine, et étalement. Les fibres élastiques apparaissent avec une réfringence et une forme spéciales qui les distinguent nettement des fibres végétales.

P. BLAMOUTIER.

Réalisation d'un choc protéique direct par la voie digestive en dehors de la sensibilisation anaphylactique.

MM. ARLOING, LANGERON et SPASSITCH (*Société de biologie de Lyon*, 28 avril 1924) ont vu que, après avoir préparé la muqueuse intestinale du cobaye par l'administration pendant huit jours de 3 centimètres cubes de bile de bœuf par jour, l'ingestion par l'animal de sérum ou d'une autre protéine provoque un choc protéique direct à symptomatologie comparable à celle d'un choc anaphylactique.

Ils ont également constaté que, si l'on soumet une fois par semaine pendant deux mois les animaux à une épreuve d'anaphylaxie digestive, les chocs digestifs s'atténuent, puis disparaissent. On peut supposer que, à la longue, la muqueuse intestinale a acquis un état d'immunité relatif, à moins qu'il ne s'agisse simplement de son retour à une perméabilité normale à mesure qu'on s'éloigne de l'ingestion massive de bile du début.

P. BLAMOUTIER

Associations microbiennes bacille diphtérique et « Micrococcus tetragenes ».

Plusieurs auteurs considèrent que l'association du tétragène au bacille de Lœffler constitue un facteur d'aggravation important de la diphtérie. MM. PAPACOSTAS et GATÉ (*Société de biologie de Lyon*, 28 avril 1924) ont voulu vérifier expérimentalement cette constatation clinique. Voici leurs conclusions :

1° L'association *in vitro* du tétragène au bacille de Lœffler n'exerce sur la végétabilité de ce dernier aucune action ni stimulante, ni antibiotique ;

2° La toxine produite par le bacille de Lœffler, cultivé dans un même milieu en association avec le tétragène, n'est ni exaltée ni affaiblie ;

3° Les produits de sécrétion du tétragène n'ont aucune influence sur le pouvoir toxigène du bacille de Lœffler ;

4° Le tétragène par sa présence n'a, *in vivo*, aucune action ni synergique, ni antagoniste, vis-à-vis du bacille diphtérique ;

5° Inversement, le bacille de Lœffler n'exerce, *in vivo*, sur le tétragène aucune action synergique. Il peut favoriser son passage dans le sang, mais sans exalter sa virulence.

En définitive, la gravité clinique admise par de nombreux auteurs pour l'association du bacille de Lœffler et du tétragène ne trouve pas sa confirmation dans l'expérimentation. Les auteurs ont précédemment fait les mêmes remarques à propos de l'association du staphylocoque et du bacille de Lœffler.

P. BLAMOUTIER.

Radiothérapie du cancer laryngé.

Cette thérapeutique (*Gazeta degli ospedali e delle cliniche*, 20 janvier 1924), a fait de grands progrès, mais il ne faut pas oublier que les doses actives provoquent autour du point d'application une violente inflammation dont l'extension ne peut être prévue et qui est capable d'augmenter les troubles de la respiration, de la déglutition et d'aggraver l'état général du patient. De fortes doses avec de gros filtres doivent être introduites dans la tumeur même, ce qui n'est parfois possible qu'après une opération. On doit tenter d'obtenir un résultat par une seule application.

CARREGA.

Les souvenirs irréels.

Dans quelles conditions nos souvenirs sont-ils conservés avec précision et exactitude? La pathologie, qui nous permet chez certains sujets d'étudier les qualités de souvenirs ternes, indifférents, incolores, mal encadrés, va nous permettre aussi de rechercher chez chacun des malades qui nous sont présentés les insuffisances et les anomalies du mécanisme mental qui doivent être tenues pour responsables de ces qualités négatives du souvenir (Professeur PIERRE JANET, Conférence faite à l'Institut Jean-Jacques Rousseau à Genève, le 24 décembre 1923).

L'action primaire de la mémoire est l'élément fondamental qui fait que le souvenir peut exister, mais d'autres actions dans l'évocation des faits enregistrés s'ajoutent à cette action primaire et, pour que le souvenir renaisse avec les qualités effacées et réduites, mais de même ordre que celles qui ont accompagné la perception, il faut la *croyance*.

Pour qu'il y ait croyance, il faut que nous ayons la certitude que nous pouvons ou que nous avons pu passer de la parole à l'acte.

« Je crois à l'existence de la ville de Genève, car il m'est possible de vous y conduire. »

« Sans doute je pense, mais je n'existe pas », dit la jeune malade Lætitia qui n'a plus la croyance à la valeur du souvenir sec et vide conservé sans cortège d'actions ébauchées qui font des joints de ciment avec d'autres souvenirs et dont l'harmonieux édifice fait naître le sentiment affectif qui est inséparable de la croyance.

Et puisque l'harmonieux travail psychique, facteur d'intérêt, n'existe plus, que les souvenirs ont perdu leur cortège, la perte de la spontanéité s'ensuit, et, parmi les caractères propres au souvenir précis que les malades ne peuvent plus posséder, la situation dans le temps reste pour eux lettre morte. « Le jour que vous appelez hier me semble situé des siècles en arrière. » Et « c'est un état d'épuisement, dit Pierre Janet, qui est au fond de ces restrictions de l'action et de ces sécheresses du sentiment ». C'est ainsi qu'un stimulant d'action, forcément éphémère chez ces malades épuisés, amène quelque clarté dans le souvenir et l'encadre de quelque joie ou de quelque tristesse.

Le cerveau élabore la pensée, mais il faut que les autres viscères lui donnent de quoi faire de la bonne pensée. C'est ainsi que Pierre Janet, étendant en médecine le domaine de la psychologie, peut mettre en évidence chez l'adulte les causes d'épuisement du travail mental dont les études sur les périodes d'agitation, d'excitation et de dépression de l'enfant nous ont montré l'évidente exactitude.

Dr ANDRÉ COLLIN.

Ammoniaque de l'estomac.

JACOB ROSENBLOOM, après avoir constaté que des travaux considérables et des méthodes variées ont été consacrés à cette recherche (*Journal of Laborat. and Clinic. Medicine*, août 1923), s'arrête, pour sa part, à la méthode d'Ewald qui consiste en l'absorption d'un repas de 150 gr. de pain et 200 centimètres cubes d'eau. Il a recherché l'ammoniaque par la méthode d'aération de Folins ; l'acide totale, l'acide libre, l'acide combiné, l'acide organique et les sels acides, par la méthode de Töpfer. Il a ainsi constaté que la quantité d'ammoniaque après ce repas témoin paraît être de $0^{mg},6$ à $4^{mg},6$ pour 100 centimètres cubes et que cette quantité d'ammoniaque dans l'estomac n'avait aucune valeur diagnostique.

E. TERRIS.

Alimentation normale et glycémie.

I.-C. BRILL (*Journ. of Laborat. and Clinic. Medicine*, août 1923) cherche, pour l'estimation du taux du sucre dans le sang, une autre méthode que l'absorption de glucose par le malade : absorption désagréable en elle-même et non exempte de tout danger. Il fait absorber au malade un repas témoin dans lequel tous les aliments nutritifs sont représentés, c'est-à-dire à peu près 100 grammes d'hydrate de carbone, 26 grammes de protéine, 27 grammes de graisse, soit 1 760 calories. Il choisit soigneusement le moment de la journée : ce repas est pris le matin à jeun, et l'examen est fait une heure et demie plus tard, ce moment paraissant être celui du plus grand contraste entre la condition des sujets sains et des sujets malades. Cette méthode simple, sans danger, et sans désagréments pour le malade, lui a donné les mêmes résultats que la méthode de Janney sur la tolérance du glucose.

E. TERRIS.

Méthode de titrage de Schaffer pour le sucre du sang.

HOWARD D. HASKINS et WILLIAM-P. HOLBROOK (*Journ. of Laborat. and Clinic. Medicine*, août 1923) ont trouvé une méthode facile de standardiser le thiosulfate, en le contrôlant avec le cuivre comme réactif, réalisant ainsi une simplification de la méthode de Schaffer. En raison de la composition de cette solution, l'estimation du contrôle du réactif est toujours $19^{cc},5$ de thiosulfate dilué. Cette valeur constante du titrage a permis aux auteurs d'établir un tableau pour le pourcentage du sucre dans le sang, évitant tous calculs.

E. TERRIS.

Ventriculographie et localisation des tumeurs intracraniennes.

ADAMS MAC CONNELL (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923) présente la méthode qu'il emploie pour la ventriculographie, ainsi que l'appareil qu'il a fait fabriquer à cet effet. Cet appareil a pour objet de rendre absolument fixe une fine canule que l'on introduit à travers le crâne et le cerveau jusque dans un des ventricules. Une seringue étant ensuite adaptée à la canule, on procède lentement à l'évacuation du liquide céphalo-rachidien, par dose de 2 centimètres cubes, que l'on remplace, au fur et à mesure, par un volume égal d'air injecté. La quantité normale de liquide évacuée est de 40 centimètres cubes ; elle s'est élevée une fois jusqu'à 160 centimètres cubes. L'opération étant terminée, on radiographie le malade à plusieurs reprises, en lui inclinant la tête de manière différente après chaque radiographie, de manière à faire passer l'air successivement dans les cornes antérieures et postérieures de l'un et l'autre ventricules. La technique est délicate : la tumeur ayant pu déplacer le ventri-

cule, il se peut que la canule passe au-dessous et aucun liquide n'apparaît ; parfois aussi, le liquide s'écoule trop lentement, et la lenteur de l'opération en empêche le succès ; de plus, elle n'est pas exempte de dangers ; l'auteur cite trois cas de mort survenus l'un pendant, les autres huit et quatorze heures après l'opération, sans qu'il soit possible, néanmoins, de les attribuer à 'intervention elle-même, les cas de mort subite étant fréquents chez les malades atteints de tumeur cérébrale. Mais dans 9 cas suivis de succès, les indications fournies par la ventriculographie ont apporté des modifications importantes à celles qu'avaient données l'examen clinique : ces modifications ont toujours été confirmées, soit par l'opération, soit par l'autopsie.

E. TERRIS.

Anesthésie chez les enfants.

Harold Sington attire très spécialement l'attention sur le fait que tout anesthésique est un poison, et que l'enfant y est beaucoup plus sensible que l'adulte (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923). Aussi, avant de l'administrer, conseille-t-il d'examiner soigneusement les urines du petit malade, pour voir si son organisme n'est pas déjà intoxiqué, soit par carbolurie, soit par acétonurie. Ce dernier danger lui semble si grave que, dans tous les cas, il recommande de faire absorber du glucose à l'enfant pendant les deux jours qui précèdent l'opération, et de ne pas diminuer sa force de résistance par le jeûne ou par une purgation. Il est indiqué de lui faire une injection sous-cutanée de sulfate d'atropine avant l'anesthésie. Comme anesthésique, il conseille l'éther pour l'ablation des amygdales et des adénoïdes, le gaz et l'oxygène pour la sténose congénitale du pylore, et le chlorure d'éthyle pour l'extraction des dents. Il désire que l'anesthésie, pour durer moins longtemps, ne soit commencée qu'à la dernière minute et rapidement, sans cependant brusquer l'enfant. Enfin, pour le réveil, il recommande de combattre la sécheresse des paupières et la suffusion de la conjonctive par une goutte d'huile de ricin, la sécheresse de la bouche par une solution saline, et la nervosité de certains enfants par l'administration d'un sédatif par le rectum.

E. TERRIS.

Abcès dysentérique du poumon.

Depuis la guerre surtout, nous avons eu l'occasion d'observer un grand nombre de localisations extra-intestinales de l'amibe dysentérique et le Dr VICTOR FOSSATI (*Revista Sud-Americana*, avril 1924) passe en revue les signes de l'infection dysentérique du poumon.

L'abcès pulmonaire primitif est rare, et presque toujours c'est à la suite d'un abcès ou d'une lésion hépatique que survient cette localisation. Du reste, primitive ou secondaire, l'infection pulmonaire peut se restreindre et donner seulement une congestion du parenchyme ou évoluer vers l'abcès proprement dit.

Quand l'abcès est formé, il se traduit par de la fièvre, une douleur thoracique et une expectoration sanguinolente ; en peu de jours le pus se collecte et une véritable vomique survient. Le pus évacué contient presque toujours du sang, soit sous forme de stries, soit sous l'aspect de mélange intime. Parfois il existe de véritables hémoptysies.

Le liquide rejeté est toujours abondant : 200 à 300 centimètres cubes environ par jour. Au début, on ne constate pas d'amibes.

Enfin la localisation se fait presque toujours dans le poumon droit.

Depuis l'emploi de l'émétine, les résultats thérapeutiques ont été très brillants.

La voie d'infection est toujours sanguine, ainsi que l'a prouvé Petzetakis (d'Alexandrie).

L'auteur insiste sur la longue période de somnolence possible de l'affection et l'atténuation fréquente des phénomènes initiaux.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Recherches sur les kérato-conjonctivites phlycténulaires, essais sur les animaux.

La pathogénie et la cause des phlyctènes de la cornée et de la conjonctive constituent depuis longtemps pour le spécialiste et pour le médecin un problème dont la solution est très difficile. Certains considèrent cette éruption comme la signature du bacille de Koch ; d'autres nient à cet élément toute valeur spécifique. Le Dr YASUTOSI KUBOKI a récemment étudié la question dans le *Bulletin de la Faculté impériale de Kyushu*. Il pense que la tuberculose est une cause fréquente, mais non constante absolument de cette affection.

Le bacille de Koch est rare dans la lésion, mais on retrouve assez souvent des cellules géantes et des centres de caséification. Ces éléments constatés, il sera toujours nécessaire de procéder à un examen général du malade et de penser à la possiblité d'un foyer latent.

L'auteur, à la suite d'expériences sur des animaux, pense que la phlyctène se développe chez des organismes tuberculeux ou tuberculinisés, à la suite d'une irritation locale par le staphylocoque ou à la suite d'une instillation dans l'œil de staphylocoque vaccin. Ces nodules expérimentaux sont différents de ceux que l'on observe chez l'homme en ce sens qu'ils ne s'ulcèrent jamais. De plus, la cornée est toujours restée saine et la guérison est survenue en une semaine environ sans laisser de trace.

Les phlyctènes sont très souvent symétriques dans les deux yeux, ce qui semble assez singulier.

Le lapin est plus sensible que le cobaye. L'irritation locale a été faite soit avec de la vieille tuberculine, soit avec du collyre au staphylocoque ; les nodules surviennent presque toujours en haut et sont extrêmement rares en dedans.

D'après ces expériences, il y a une relation entre la tuberculose et la phlyctène, mais cette dernière a pu survenir chez des non-tuberculeux.

Les races enfin réagissent différemment à la phlyctène : tandis que chez les blancs c'est une maladie trois fois plus fréquente chez l'enfant, elle est, chez les noirs et les mongols presque spéciale à l'adulte.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LA SCLÉROSE EN PLAQUES

ÉTAT DE LA QUESTION A LA V[e] RÉUNION NEUROLOGIQUE INTERNATIONALE ANNUELLE

PAR

le D[r] J. MOUZON

Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les questions que la Société de neurologie avait mises à l'étude, les années précédentes, pour ses Réunions internationales annuelles, il en est dont la discussion comportait des applications thérapeutiques d'un intérêt capital et immédiat : tels les accidents nerveux de la syphilis, les syndromes hypophysaires, les compressions médullaires. Tel n'est pas le cas de la sclérose en plaques, qui faisait, cette année, l'objet des rapports de M. Veraguth (de Zurich) et du professeur G. Guillain, ainsi que de la thèse récente de R. Marquézy. Ce n'en était pas moins une question d'actualité. Sans doute rien n'est à changer dans la description classique que Charcot et Vulpian ont donnée de la maladie dans ses stades les plus avancés. Mais ses phases initiales et sa nature restent très mal connues, et des travaux considérables se sont, depuis quelques années, attachés aux problèmes du diagnostic précoce et de la pathogénie, qui commandent tout espoir thérapeutique.

Le diagnostic clinique précoce de la sclérose en plaques expose, comme le fait remarquer Veraguth, à deux sortes d'erreurs, qui ont été sans doute commises tour à tour. Après qu'il eut décrit la forme typique de la maladie, qui est restée classique, Charcot commença à remarquer la fréquence des formes auomales : il retrouvait les lésions caractéristiques de la sclérose en plaques à l'autopsie de malades qui avaient présenté les syndromes cérébro-spinaux les plus variés. Peut-être y eut-il, à ce moment, chez certains neurologistes, une tendance un peu excessive à rattacher à la sclérose en plaques toutes sortes de syndromes d'un diagnostic difficile Aussi vit-on des maîtres éminents conseiller, à cet égard, la plus grande prudence, et n'admettre le diagnostic de la sclérose en plaques qu'en présence d'un faisceau de signes typiques. Le professeur Guillain, dans son rapport, fait de nouveau très large la part de la sclérose en plaques, qu'il croit être, de toutes les affections chroniques des centres nerveux, la plus fréquente après la syphilis. Mais cette conception s'autorise de nouvelles précisions sur les symptômes cliniques et surtout humoraux de la maladie.

Le fait essentiel dans l'évolution de la sclérose en plaques, c'est l'évolution par poussées, qui peuvent être suivies de rémission ou même de rétrocession à peu près complète des symptômes. La première poussée n'est presque jamais diagnostiquée, et la sclérose en plaques n'est reconnue que des mois ou des années après ses premiers symptômes.

Les troubles du début apparaissent en général insidieusement, entre vingt et trente ans ; ce sout, dans la majorité des cas, des fourmillemeuts et des engourdissements des extrémités, de type acroparesthésique, ou bien une fatigabilité anormale de la marche, revêtant les caractères de la claudication intermittente médullaire, ou encore des vertiges. Mais les malades rapportent parfois aussi que l'alarme leur a été donnée tout d'abord par un peu d'incoordination dans la marche ou dans les membres supérieurs, par une certaine lenteur de la miction, par une diplopie ou par une amaurose transitoire

La fréquence et l'importance des troubles oculaires dans les premières poussées de la sclérose en plaques ont fait l'objet de communications et de discussions d'un haut intérêt. De nombreux auteurs ont insisté sur la fréquence de la névrite rétro-bulbaire au début de la sclérose en plaques, ou dans les antécédents des malades qui en sont atteints. B. Fleischer (de Tübingen) rapporte que, sur 30 malades, âgés de moins de treute et un ans, qu'il a soignés pour névrite rétro-bulbaire, 14 eurent par la suite des signes indiscutables de sclérose en plaques ; 6 autres en ont vraisemblablement des symptômes d'après les renseignements fournis par eux, mais n'ont pu être réexaminés ; 6 enfin ne sont suivis que depuis moins de trois ans, si bien qu'on ne peut préjuger de leur avenir. Sur 12 malades atteints de névrite optique aiguë avec lésions ophtalmoscopiques et scotome central (uévrites du faisceau maculaire), 5 présentèrent également, par la suite, des signes de sclérose en plaques. J. Bollack a montré à la Réunion neurologique un cas de névrite du faisceau maculaire, qu'il interprète dans le même sens. Velter, dans sa thèse, et plus récemment G. Weill (de Strasbourg) ont insisté sur ces faits. La statistique de G. Weill, qui porte sur 22 cas, est du même ordre que celle de Fleischer. M. Guillain estime que toute névrite rétro-bulbaire qui ne s'explique ni par une intoxication alcoolique, ni par une intoxicatiou tabagique, doit faire soupçonner l'imminence d'une sclérose en plaques et impose un examen du liquide céphalo-rachidien et une surveillance médicale prolongée. Beaucoup d'auteurs, il est vrai, — et en particulier des oto-rhino-laryngologistes, — admettent les relations de la névrite rétro-bulbaire avec les infections atténuées des sinus pro-

fonds de la face, et en particulier du sinus sphénoïdal. Mais le germe de la sclérose en plaques n'intervient-il pas dans ces infections qui, précisément, ne sont jamais des infections purulentes? D'autre part, les résultats favorables attribués aux curetages des sinus sur l'évolution de la névrite rétro-bulbaire ne préjugent rien de leur efficacité, car la névrite rétro-bulbaire du début de la sclérose en plaques rétrocède toujours spontanément. En tout cas, la question est d'un intérêt majeur, puisqu'elle nous fait entrevoir la possibilité de déceler la période d'invasion de la sclérose en plaques. Devons-nous attendre des ophtalmologistes ou des oto-rhino-laryngologistes une solution au problème pathogénique?

Au moment où le neurologiste est appelé à l'examiner, le malade atteint de sclérose en plaques se présente parfois selon le type classique : tremblement intentionnel, démarche cérébello-spasmodique, quelquefois vacillante, parole scandée, nystagmus persistant, rire et pleurer spasmodiques. Mais cette forme n'est pas la plus fréquente : d'après la statistique de Guillain et Marquézy, elle ne se trouve guère que dans 10 à 12 p. 100 des cas.

Le plus souvent, des signes considérés comme fondamentaux, tels que le tremblement intentionnel, la parole scandée, font défaut: il faut se contenter, pour le diagnostic, de la réunion de quelques symptômes.

Les plus importants sont les signes moteurs. Pendant longtemps, c'est la fatigabilité et l'hypertonie qui dominent, mais la force musculaire est intacte, comme le montre la manœuvre de la jambe de Barré. Le tremblement est réduit à quelques menues oscillations à la fin des mouvements qui exigent une certaine précision, par exemple dans l'écriture. Quelquefois même l'hypertonie est remplacée par de l'hypotonie, et l'irritation du faisceau pyramidal ne se traduit que par les troubles des réflexes (Claude). A cet égard, tous les auteurs insistent, non seulement sur l'exagération des réflexes tendineux, sur le clonus du pied et de la rotule, sur le signe de Babinski, qui peut n'apparaître que dans certaines positions (Guillain, A. Thomas) et disparaître dans les phases de rémission de la maladie (A. Thomas, L. Cornil), mais aussi sur l'abolition des réflexes abdominaux, souvent aussi du réflexe crémastérien (A. Souques) et du réflexe du voile du palais (Marquézy). D'autre part, M. Guillain signale, dans certains cas, des troubles réflexes un peu particuliers : clonus des adducteurs et des abducteurs de la cuisse (Guillain, Girot et Marquézy), dissociation des réflexes abdominaux et du réflexe médio-pubien (Guillain, Alajouanine et Marquézy).

Dans certains cas, la sclérose en plaques se présente sous l'aspect d'une paraplégie spasmodique pure. Tantôt le tableau est alors celui de la paraplégie d'Erb, et M. Guillain estime que la paraplégie d'Erb, lorsqu'elle ne s'accompagne d'aucun signe biologique de méningite syphilitique, a souvent été diagnostiquée à tort comme syphilis médullaire, et représente en fait un mode d'évolution spinale de la sclérose en plaques. Tantôt la paraplégie prend le type en flexion ou le type variable, et simule une compression médullaire. L'erreur de diagnostic n'est pas rare, et M. Long (de Genève) en a rapporté un nouvel exemple, où l'opération seule a montré l'absence de compression. Cependant, en général, l'importance moindre des troubles de sensibilité (Guillain, Cl. Vincent) et l'état du liquide céphalo-rachidien distinguent la sclérose en plaques de la compression médullaire. Dans ces formes en flexion, l'exaltation des réflexes de défense peut être plus précoce que celle des réflexes tendineux (Froment).

La forme amyotrophique (Lejonne), la forme sacrée (Oppenheim) de la sclérose en plaques paraissent exceptionnelles. Par contre, M. A Thomas a insisté sur la forme cérébelleuse, et il a projeté, devant la Réunion neurologique, un très beau film de syndrome cérébelleux intense et typique, localisé sur le tronc et sur la racine des membres, pris chez un malade qui a évolué par la suite vers la sclérose en plaques classique. Bien plus, il fait remarquer qu'aucune affection, même les atrophies cérébelleuses, ne donne lieu à des troubles cérébelleux aussi intenses que la sclérose en plaques. Cela tient à ce que les lésions de cette dernière intéressent à la fois le cervelet et les voies de conduction qui permettraient sa suppléance par le cortex cérébral ou par le labyrinthe. Dans un seul cas d'atrophie cérébelleuse, M. A. Thomas a observé le syndrome classique de la sclérose en plaques : à l'autopsie, il existait, outre une atrophie du cervelet, une atrophie limitée de la région pédonculaire.

M. Barré (de Strasbourg) se refuse à accorder une semblable importance aux troubles cérébelleux dans la sclérose en plaques. Pour lui, les vertiges, la démarche ébrieuse, le nystagmus, les troubles des mouvements élémentaires et de l'équilibre, le tremblement sont au contraire en rapport avec des lésions vestibulaires ; ces lésions peuvent atteindre, d'ailleurs, tout aussi bien les voies vestibulaires que le vestibule lui-même. Sans

doute, les épreuves ne montrent généralement, dans la sclérose en plaques, qu'une hyperexcitabilité modérée et symétrique, mais, pour M. Barré, les réactions cliniques du labyrinthe sont plus sensibles que les épreuves instrumentales; dans le cas présent, elles constituent le trouble majeur de la maladie, et elles doivent prendre le pas même sur l'irritation pyramidale. Cependant MM. Guillain, A. Thomas font remarquer que les voies cérébelleuses et les voies labyrinthiques subissent de multiples intrications, et qu'il est bien difficile de faire le départage, au point de vue anatomo et physio-pathologique, entre ce qui appartient respectivement aux unes et aux autres.

Les troubles oculaires ne sont pas moins importants. Le nystagmus est un des signes les plus fréquents de la sclérose en plaques : Marquézy le rencontre dans 70 p. 100, Barré dans 80 p. 100 des cas. Tantôt il existe dans le regard de face, tantôt il apparaît dans le regard en haut, ou dans les mouvements de convergence (Barré). Il est horizontal ou plus rarement rotatoire. Lorsque les oscillations apparaissent seulement dans les positions extrêmes de latéralité, il s'agit généralement, non de nystagmus vrai, mais de secousses nystagmiformes liées à des parésies oculaires. La diplopie transitoire est un symptôme bien connu. Mais la fréquence des paralysies associées est diversement appréciée. Alors que les anciennes descriptions de Parinaud, de Uthoff les représentent comme fréquentes, MM. Lagrange et Marquézy ne les ont rencontrées qu'exceptionnellement. En réalité, ce sont les grandes paralysies associées qui sont rares (paralysies latérales ou verticales du regard ; syndrome de Parinaud).. Par contre, il est fréquent d'observer une certaine limitation des mouvements de latéralité, limitation qui est peut-être d'ordre hypertonique plutôt que paralytique et que M. Barré est porté à attribuer à un réflexe vestibulaire.

D'autre part, si la névrite optique rétro-bulbaire aiguë qui marque souvent, d'après certains auteurs, la phase d'invasion de la sclérose en plaques, est complètement guérie au moment où apparaissent les signes neurologiques de l'affection, il est fréquent d'observer à cette période les signes d'une névrite optique chronique dont les caractères sont assez particuliers : scotome central avec rétrécissement concentrique, dyschromatopsie, accès soudains d'amblyopie passagère, décoloration de la papille dans le tiers inférieur de son segment temporal, unilatéralité habituelle des lésions.

Les troubles de sensibilité subjective sont fréquents et souvent précoces dans la sclérose en plaques. Ce sont généralement des paresthésies, plus rarement du prurit (Guillain), même quelquefois des douleurs véritables, lancinantes ou fulgurantes (forme douloureuse de Long). C'est un type de douleurs d'origine cordonale (Barré).

Les troubles de la sensibilité objective sont plus rares. Les sensibilités superficielles sont intactes dans la majorité des cas (Guillain, Cl. Vincent). Cependant M. A. Thomas signale de légers troubles aux extrémités, et Piltz (de Cracovie) décrit une hypoesthésie en botte remontant plus ou moins haut selon les modes. L'astéréognosie est rare pour MM. Guillain et Marquézy. Cependant MM. Cl. Vincent, H. Roger (de Marseille) l'ont vue, dans plusieurs observations, aggraver la gêne fonctionnelle. Particulièrement fréquents sont les troubles de la sensibilité à la vibration du diapason, signalés par MM. Claude et Egger sur toute l'étendue des membres inférieurs.

On s'accorde à admettre que les troubles mentaux graves ne s'observent guère du fait de la sclérose en plaques. Un certain degré d'euphorie, de puérilité, de suggestibilité et d'instabilité sont cependant d'observation courante, et contribuent à accroître, dans certains cas, les difficultés du diagnostic avec l'hystérie.

Malgré les progrès de nos connaissances cliniques, sur certains points de détail de l'histoire de la sclérose en plaques, leur valeur pour le diagnostic semble inférieure à celle des données nouvelles que nous avons acquises sur le liquide céphalo-rachidien dans cette affection. Le liquide se présente le plus souvent (70 p. 100 des cas) avec le schéma suivant : lymphocytose nulle ou faible, albuminose normale ou faiblement augmentée, réaction des globulines et réaction de Wassermann négatives, réactions colloïdales positives ou subpositives. Parmi ces dernières, la réaction de l'or colloïdal, celle du mastic ont été souvent rencontrées à l'étranger. La réaction du benjoin colloïdal de MM. Guillain, Guy-Laroche et Léchelle paraît préférable à divers égards. Sa présence, dans un liquide de sclérose en plaques qui ne présentait aucun caractère pathologique par ailleurs, avec Wassermann négatif, avait été signalée incidemment par M. Guillain. M Achard, en 1922, a insisté sur la valeur de la dissociation entre le Wassermann négatif et le benjoin colloïdal positif pour le diagnostic de la sclérose en plaques. Depuis lors, de nombreux auteurs, en particulier MM. Sicard, Pierre Marie et Bouttier, Souques, Barré en France, Riddel et Stewart, Ferraro, Nielo Nänder, Whright et Ogilvy, G. Ewald, Braxton Hicks et J. Perace à l'étranger en ont

apporté la confirmation. Les 27 cas, étudiés par M. Guillain avec M. Marquézy à l'occasion de son rapport, établissent très nettement la valeur de ce schéma humoral, ainsi que les 8 cas de MM. Haguenau et Laplane. MM. Guillain et Marquézy, Haguenau et Laplane insistent également sur la déviation de la courbe de précipitation vers la droite dans la réaction du benjoin : ce type est différent de celui qu'on observe dans les liquides syphilitiques. De même, MM. Sicard et Haguenau ont fixé, pour la réaction de l'or colloïdal, une technique, qui permet d'obtenir des résultats positifs exclusivement dans la paralysie générale, la sclérose en plaques fournissant constamment des résultats négatifs. M. Veraguth étudie l'application des méthodes spectrographiques à l'étude de l'état colloïdal du liquide. Si l'on observe parfois, comme dans l'encéphalite, l'hyperglycorrachie (Mestrezat, Cornil), M. Mestrezat signale aussi un fait remarquable dans lequel il a vu l'hypoglycorrachie, et ce fait serait, dit-il, un argument important pour faire admettre la présence probable d'un germe dans le liquide, au moment de l'examen.

Parmi les modalités évolutives de la sclérose en plaques, il en est une qui a retenu tout particulièrement l'attention, à cause des aperçus qu'elle nous donne peut-être sur l'origine infectieuse de la maladie : c'est la terminaison par myélite aiguë, signalée par Vulpian, par M. Babinski, et dont MM. Guillain et Marquézy rapportent un nouvel exemple. Dans les cas de MM. Claude et Alajouanine, de MM. Sézary et Jumentié, qui ont pu être étudiés anatomiquement, la myélite avait évolué sous la forme d'une paralysie ascendante aiguë. Dans le cas de M. Guillain et dans celui de M. Claude, la poussée aiguë paraissait avoir été déclenchée par une ponction lombaire. Mais il n'y avait pas eu de ponction lombaire dans l'observation de M. Sézary.

***

L'anatomie pathologique de la sclérose en plaques est déjà parfaitement connue dans ses grandes lignes, et il n'y a guère à reprendre aux descriptions de Cruveilhier, de Charcot, de Vulpian, de Dejerine et A. Thomas.

MM. Guillain et Ivan Bertrand insistent sur la topographie des plaques, qui affectent surtout trois zones d'élection : les espaces périvasculaires, — la zone sous-piale de la corticalité, — la substance grise sous-épendymaire qui borde les ventricules. Cette répartition indique-t-elle une propagation du virus par le liquide céphalo-rachidien et par les vaisseaux? ou bien est-elle la conséquence de l'élimination, dans ce liquide et dans les vaisseaux, des produits dégénératifs du névraxe?

Les lésions des cylindraxes dans les plaques récentes, leur réparation ou au contraire leur disparition dans les plaques anciennes ont été mises en évidence par M. Ivan Bertrand qui en a montré de très belles reproductions schématisées. M. Long (de Genève) a étudié les atrophies médullaires dans la sclérose en plaques.

L'existence de périvascularites à lymphocytes et à plasmocytes dans les plaques récentes, et même parfois dans les plaques anciennes, est généralement interprétée comme le témoin d'une réaction inflammatoire primitive, provoquée par l'agent causal de la maladie (P. Marie, J. Lhermitte). Mais l'inflammation périvasculaire peut tout aussi bien — surtout dans les plaques tardives — être provoquée par l'élimination des corps granuleux et des produits de désintégration des fibres nerveuses (Guillain, A. Thomas).

De grosses lésions méningées s'observent parfois (Lhermitte), mais elles sont exceptionnelles (A. Thomas).

A distance des plaques, il n'est pas très rare d'observer des dégénérations secondaires. Mais surtout on y saisit, à leur début, les lésions de la fibre nerveuse, qui affectent à la fois le cylindraxe et la gaine de myéline (Guillain et I. Bertrand). Ces lésions de la fibre présentent les caractères d'une plus grande activité à distance des plaques que dans les plaques elles-mêmes.

M. Lhermitte insiste sur les lésions des racines rachidiennes au niveau de leur émergence rachidienne. A ce niveau, la névroglie pénètre dans la racine, formant un cône qui est souvent intéressé par le processus. Ce fait est particulièrement net à la région dorsale inférieure ou lombaire. Si l'on examine les nerfs craniens, on constate que non seulement la sclérose s'étend à la première paire et à la deuxième, qui sont de véritables expansions de la substance blanche cérébrale au point de vue structural, mais elle envahit également le nerf auditif, du moins jusqu'au conduit auditif interne, car ce nerf présente, dans cette portion, la même structure que l'olfactif et l'optique (Lhermitte). Dans le nerf optique, la sclérose se dispose autour de l'artère, plutôt qu'autour de la veine (Velter). Enfin M. Lhermitte rappelle qu'on peut rencontrer, dans la sclérose en plaques, des lésions de sclérose dans les nerfs périphériques et même dans le cœur, dans les reins, dans le foie.

Lorsque la mort est survenue à la suite d'une poussée myélitique, les lésions se distinguent par

l'importance des dégénérations secondaires et des lésions inflammatoires périvasculaires (Claude et Alajouanine). L'aspect peut alors se rapprocher beaucoup de celui des myélites syphilitiques (Sézary et Jumentié).

D'autres fois, il y a dégénérescence et transformation cavitaire des anciennes plaques de sclérose, et MM. Girot et Bertrand en rapportent un cas où l'aspect de la moelle avait donné le change pour une syringomyélie à localisation anormale, dorso-lombaire.

*
* *

Malgré les espoirs qu'on avait pu concevoir, il y a quelques années, l'étiologie et la pathogénie de la sclérose en plaques restent toujours des questions bien obscures. La maladie ne paraît pas, quoi qu'on ait prétendu (Steiner), plus fréquente chez les ruraux ni chez les bûcherons ; par contre, elle est plus fréquente dans certains pays (Alsace, Suisse), plus rare dans d'autres (Japon). On ne peut guère admettre qu'elle puisse être familiale : les cas rapportés ressortissent, soit à des maladies familiales qui la simulent, et qui se rapprochent de la paraplégie spasmodique familiale (Cestan et Guillain), soit peut-être à des contagions familiales (A. Léri).

D'autre part, le début entre vingt et quarante ans reste la règle ; les observations de débuts tardifs sont exceptionnelles, si l'on élimine les scléroses lacunaires à symptômes de sclérose en plaques ; de même la majorité des cas rapportés à la sclérose en plaques à début infantile étaient en réalité des erreurs de diagnostic (P. Marie) : syphilis héréditaire, maladie de Friedreich, hérédo-ataxie cérébelleuse, sclérose tubéreuse, *aplasia axialis extracorticalis congenitalis* de Pelizäus-Merbach. Cependant, il existe quelques observations incontestables de début avant vingt ans, et M. Marquézy en rapporte deux cas personnels. La grossesse, le traumatisme semblent avoir une action déterminante sur le déclenchement des poussées.

La plupart des auteurs admettent aujourd'hui l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, déjà soutenue par M. P. Marie en 1884.

Sans doute les intoxications par le manganèse (cas berlinois), par l'oxyde de carbone (Patrik, de Chicago) peuvent réaliser des symptômes qui rappellent la sclérose en plaques. M. Claude a rappelé qu'il avait réalisé autrefois chez le chien des foyers disséminés de myélite par injection de toxine tétanique, et R. Luzzato et A. Lévi ont obtenu des résultats analogues avec la vinilamine. Mais la théorie toxique d'Oppenheim n'a plus de partisans, de même que l'ancienne théorie néoplasique de Strumpell.

L'hypothèse originelle de M. P. Marie, qui faisait intervenir les infections banales les plus variées à l'origine de la sclérose en plaques, ne répond pas aux faits. On s'accorde bien plutôt à penser, en général, que la sclérose en plaques est une maladie infectieuse spécifique. Ce n'est pas une infection syphilitique, malgré les réactions de Wassermann positives que M. Dufour a observées dans le liquide céphalo-rachidien de malades atteints de sclérose en plaques : les caractères anatomiques des lésions, les réactions humorales du liquide céphalo-rachidien, les antécédents des malades différencient la sclérose en plaques légitime des syphilis encéphalo-médullaires à forme de sclérose en plaques. Ce n'est pas non plus de l'encéphalite léthargique : la topographie élective des lésions, les signes majeurs ne sont pas les mêmes ; les réactions du liquide céphalo-rachidien sont toutes différentes. Sans doute l'encéphalite épidémique a pu donner lieu à des syndromes de sclérose en plaques (Souques et Alajouanine). Mais, inversement, la somnolence s'observe parfois dans la sclérose en plaques, et elle ne doit pas faire admettre trop vite le diagnostic d'encéphalite (Guillain). Enfin MM. Guillain, Claude pensent qu'en général l'ataxie aiguë — syndrome aigu et curable — ne doit pas être due au même virus que la sclérose des plaques, bien que, peut-être, des formes abortives de scléroses en plaques puissent évoluer sous cet aspect. Quant aux observations publiées sous le titre de neuro-myélite optique aiguë, elles semblent disparates.

D'innombrables tentatives ont été faites, ces années dernières, pour retrouver, par le microscope ou par l'expérimentation, un germe dans les centres nerveux, dans le liquide céphalo-rachidien ou dans le sang des malades atteints de sclérose en plaques. Les expériences les plus heureuses — sinon les plus importantes — ont été celles de Ph. Kühn et Steiner (1917-1920-1922). On trouvera le résumé de la plus grande partie de ces travaux dans un « Mouvement médical » que nous avons publié dans la *Presse médicale* du 22 juillet 1922 (Les travaux récents sur l'origine infectieuse de la sclérose en plaques, n° 58, p. 624).

MM. Guillain et Marquézy font une revue très complète de la question, jusqu'aux recherches les plus modernes. Parmi ces dernières, il en est qui ont donné des résultats positifs. M. Schrœder (de Copenhague), en particulier, a montré, à la Réunion

neurologique, des images de spirochètes, — à vrai dire exclusivement intranucléaires, — qu'il a observées dans la moelle d'animaux inoculés avec le sang et le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques.

Mais plus nombreuses encore sont les recherches négatives. Il convient de citer particulièrement, à cet égard, celles de Teague et celles de Noguchi, conduites avec une technique particulièrement précise, en Amérique, — et celles de MM. Achard, Claude, Schæfer, Alajouanine, Guillain, Guy-Laroche, Jacquet et Léchelle, J.-A. Barré et L. Reys, Sézary et Jumentié en France.

MM. Guillain et Marquézy ont repris ces expériences sur neuf malades en poussée évolutive. Ils ont pratiqué les inoculations sur un singe et sur 21 lapins, soit avec le sang, soit avec le liquide céphalo-rachidien, soit avec le sang et le liquide céphalo-rachidien mélangés. Les inoculations furent intracraniennes, intrarachidiennes, intrapéritonéales ou intramusculaires. Le singe mourut en vingt jours, après avoir présenté quelques parésies des membres inférieurs. Mais l'autopsie ne révéla aucune lésion, et aucune forme spirochétosique ne put être retrouvée. Parmi les lapins inoculés, plusieurs moururent rapidement, mais il fut impossible de mettre en évidence chez eux ni lésion qui rappelât la sclérose en plaques, ni spirochète. De nouvelles recherches sont nécessaires pour juger la signification des résultats positifs obtenus par certains auteurs. Il y aura avantage à n'inoculer que des humeurs ou des organes de scléroses en plaques en poussées récentes, de préférence des liquides céphalo-rachidiens présentant des réactions anormales au point de vue chimique et cytologique (Mestrezat), et les espèces de choix seraient sans doute les grands singes anthropoïdes (Guillain).

Le traitement de la sclérose en plaques reste bien illusoire. MM. Foix et Dumas ont essayé le sérum de convalescents (sérum de malades stationnaires ou en rémission depuis de longs mois). M. Guillain a utilisé, avec quelque apparence de succès, la tryparsamide de Rockefeller. On a vanté également l'uroformine (Guillain, Barré), le nitrite de soude (Barré), l'argent ou l'or colloïdal (Poussepp). En l'absence de données étiologiques, tout traitement reste empirique, et son efficacité reste bien difficile à juger, étant donnée l'évolution variable et capricieuse de l'affection abandonnée à elle-même.

TRAITEMENT HYDROMINÉRAL DE L'URICÉMIE ET DE LA GOUTTE

PAR

les Drs ROUZAUD (de Vichy). SCHNEIDER (de Contrexéville). GERMÈS (de Luchon).

De tous les chapitres de la pathologie humaine, il n'en est pas qui ait trouvé dans la clinique hydrologique autant de documents, autant de lumière que celui de l'uricémie et de la goutte. Les eaux minérales sont, à coup sûr, le plus ancien et le mieux connu de tous les innombrables agents thérapeutiques qui s'adressent à ces affections : survivant à toutes les théories, à toutes les conceptions pathogéniques, leur efficacité n'a pas cessé, depuis Hippocrate et Galien, d'être éprouvée par la grande majorité des malades de ce groupe morbide. Par la magnifique documentation que la pathologie générale a recueillie dans les stations thermales de France et de l'étranger, le problème de l'uricémie a été et reste encore un problème essentiellement du ressort de l'hydrologie. Comment s'étonner d'ailleurs que les eaux minérales puissent ouvrir des horizons nouveaux à la science? Suivant l'expression d'A. Robin, « ce sont elles qui la mettent en communication avec les profondeurs mystérieuses du globe ; ce sont elles qui lui font entrevoir la composition des matières incluses dans les abîmes souterrains et qui l'initient à bien des lois de la physique nouvelle »

D'ailleurs, la plupart des stations thermales étrangères ou françaises inscrivent l'uricémie, la goutte et ses différentes modalités, parmi leurs indications majeures, et chacune d'elles possède, en effet, des titres d'efficacité parfaitement établis.

Notre dessein n'est donc pas de plaider une cause, gagnée déjà par les plus réputés des médecins hydrologues Après les rapports remarquables que firent sur le traitement hydrominéral de l'uricémie et de la goutte Bouloumié, Ray. Durand-Fardel, Bardet, Finck, Chassevaut et tant d'autres, trop nombreux pour être cités tous, notre but n'est pas de refaire une étude détaillée des indications propres à chaque station. — Mais, au cours des dernières années, l'étude biochimique de l'uricémie a fait de tels progrès qu'il nous a semblé utile d'envisager la thérapeutique hydrominérale des affections qu'elle caractérise, à la lumière des documents nouveaux, à la fois

chimiques et biochimiques. Dans trois sortes de stations thermales de type différent, alcalin fort, sulfureux, sulfaté calcique, chacun de nous orientant ses recherches avec la même instrumentation, la même technique, sur le même plan d'étude, a recueilli des faits qu'il paraît intéressant de grouper dans une étude synthétique de cette question.

Avant d'exposer l'action de base de ces eaux minérales, les effets immédiats ou ultérieurs constatés dans ces trois sortes de stations, prises pour type, les modalités cliniques les plus justiciables de chacune d'elles, la direction de la cure thermale suivant les divers cas, il est, pensons-nous, nécessaire de mettre en relief les faits physiologiques ou bio-chimiques qui dominent la question du traitement hydrominéral de l'uricémie et de la goutte.

1° Les recherches récentes publiées en Amérique, en Angleterre, en France montrent que l'acide urique du sérum, plus ou moins exagéré, est un guide excellent pour étudier les manifestations cliniques des affections qui se rattachent aux troubles du métabolisme purinique dans l'organisme. L'augmentation du taux sanguin caractérise aussi nettement, à notre avis, la gravelle, la goutte par exemple, que l'hyperglycémie est la signature du diabète. Comme celle-ci, l'hyperuricémie permet aussi de mesurer l'intensité du trouble, mais elle est soumise à des variations beaucoup plus grandes. Ces variations, sur lesquelles Finck, Chauffard et ses élèves ont longuement insisté, nous les avons nous mêmes constatées et signalées.

C'est pour les avoir méconnues que certains auteurs ont pu nier la valeur de l'acide urique sanguin dans la pathogénie des accidents chez les goutteux ou les gravelleux, par exemple.

Inégalement réparti dans le plasma ou le sérum et sur les globules (Chauffard, Rouzaud), à l'état surtout libre dans le plasma, à l'état surtout combiné sur les globules (Guillaumin) qui jouent le rôle d'accumulateurs (Chauffard), l'acide urique doit être recherché sous ses différentes formes, dans le sérum et dans le sang total pour être exactement « repéré ». Mais nous pensons que les variations de l'acide urique du plasma sont particulièrement intéressantes à suivre, parce que ce sont elles qui commandent les accidents au niveau des différents émonctoires par lesquels l'excès d'acide urique, solubilisé dans le plasma, peut s'échapper en dehors du torrent circulatoire. Dans des notes antérieures, l'un de nous (Rouzaud, Laporte) a démontré que la répartition de l'acide urique dans le plasma est en relation directe avec l'état de la dilution sanguine, de la viscosité. Qu'il s'agisse d'un sujet normal ou d'un hyperuricémique, plus la dilution sanguine est élevée, plus la proportion relative d'acide urique dans le plasma est élevée, quelle que soit son uricémie totale.

Récemment, à la Société médicale des hôpitaux, dans une note sur « la dilution sanguine dans la pathogénie et le traitement de l'accès de goutte », nous avons montré que l'accès de goutte survient à l'occasion d'une exagération de l'hydrémie, surtout chez les uricémiques ayant déjà une viscosité normale ou basse.

Il est d'ailleurs probable que les variations de la viscosité, ou de la dilution sanguine qu'elle mesure, vont de pair avec des variations physico-chimiques du sérum, d'alcalinité par exemple; l'intérêt de la recherche et de l'étude de la viscosité chez les uricémiques tient surtout à la facilité que nous avons de la mesurer. La marche de la dilution sanguine est un guide précieux pour fixer la meilleure station, à un moment donné de l'évolution de la diathèse uricémique : son étude permettra de mieux diriger la cure des divers malades, et elle nous donnera le plus souvent la raison des incidents de cure, des échecs et des succès du traitement hydrominéral.

2° C'est le grand mérite de Chauffard et de son école d'avoir apporté le contrôle chimique et la preuve humorale à la conception qu'avaient eue avant lui Murchison, Bouchard, Glénard, du rôle capital du foie dans l'uricémie. Le premier, le professeur Chauffard a montré que l'hyperuricémie pouvait exister avec une perméabilité rénale normale, constatation qui faisait éliminer *a priori* la théorie rénale, jusque-là admise, faisant de l'imperméabilité rénale la cause de l'uricémie et de la goutte. Tous les auteurs sont d'accord pour admettre que l'hyperuricémie strictement rénale, celle qui accompagne la néphrite aiguë par exemple, n'a pour ainsi dire aucune conséquence clinique et n'aboutit pas aux accidents de la goutte. En montrant l'association constante chez les uricémiques, lithiasiques rénaux ou goutteux, de l'hyperuricémie, de la cholémie, de l'hypercholestérinémie, Chauffard localisait au foie le centre du trouble purinique et définissait son rôle d'arrêt et de régulation. Nos recherches personnelles, qui s'étendent à plus de 300 malades, vérifient entièrement la constance de ces troubles associés, d'origine hépatique, signalés chez les lithiasiques rénaux et chez les goutteux : bien plus, chez les jeunes uricémiques tandis que le rein est encore intact, souvent même hyperperméable (Étienne), nous avons toujours noté, avec

une constante d'Ambard normale ou basse, une cholémie et une hypercholestérinémie plus accentuées relativement que l'hyperuricémie. — La première heure de l'uricémie, dirons-nous, est l'heure hépatique, strictement hépatique, décrite par Gairdner, Murchison, Finck et tant d'autres. A cette démonstration clinique et biochimique de l'origine hépatique de l'uricémie, les recherches récentes des Américains sur l'hépatectomie viennent d'apporter une nouvelle preuve expérimentale ; un des effets immédiats et des plus nets de l'ablation du foie chez l'animal, est d'amener une exagération très grande de l'acide urique circulant. L'état du fonctionnement hépatique conditionne et domine l'uricémie ; tout traitement hydrominéral ne produira une « action de fond » chez les uricémiques que s'il redresse ou améliore la fonction déréglée du foie.

3° L'heure du foie dans l'uricémie est trop souvent silencieuse. Envisagée dans la longue chaîne de ses manifestations chimiques, dans celle de ses complications, l'uricémie devient rapidement et fatalement rénale : le système réno-urinaire, touché par l'intoxication, passe même bientôt au premier plan comme importance ; si la base même du trouble du métabolisme urique est à la cellule hépatique, l'apparition des signes rénaux marque une période nouvelle et change l'aspect du traitement.

4° Parallèlement aux reins qui constituent la grande voie d'élimination et de défense de l'uricémique, la voie intestinale, la voie naso-pulmonaire, la peau peuvent présenter des signes avertisseurs de l'uricémie, servir de voies de dégagement, subir les atteintes de l'intoxication profonde. Chez d'autres sujets sonne alors l'heure des fixations articulaires, des tophi, mais avec Bouloumié nous pensons que cette localisation est rare parmi la masse des uricémiques. « Ne reconnaître la goutte, dit-il, que chez les porteurs de tophi, c'est la méconnaître dans 90 ou 95 p. 100 des cas. »

C'est en prenant pour guides l'étude de la dilution sanguine, l'état du foie, des reins et des émonctoires en général que nous allons analyser brièvement le mode d'action et les indications plus précises de chacune de ces trois sortes de cures hydro-minérales de l'uricémie :

La cure alcaline, bicarbonatée sodique forte ;

La cure de diurèse ;

La cure sulfureuse.

Cure alcaline. — Les effets dominants de cette cure se manifestent sur le foie et sur la viscosité sanguine.

Dans des publications antérieures nous avons montré l'abaissement marqué de la cholémie et de l'hypercholestérinémie, chez les lithiasiques, chez les migraineux, chez les uricémiques, chez les goutteux. En collaboration avec Séregé, l'un de nous, étudiant les variations de l'uricémie chez trente-sept malades, a mis en relief la diminution du taux de l'acide urique du sérum et du sang total sous l'influence de la cure de Vichy Le taux moyen passait de 87 à 61 milligrammes dans le sérum, de 140 à 101 milligrammes dans le sang total. Ces modifications humorales, témoins d'une amélioration des signes anatomiques ou subjectifs au niveau du foie, ont été observées par tous les médecins des stations alcalines.

L'action du traitement alcalin sur la viscosité a été également étudiée par l'un de nous en collaboration avec Séregé. Chez tous les malades, l'abaissement de la viscosité est la règle, d'autant plus net que la viscosité primitive est plus élevée, d'autant plus marqué qu'on s'adresse à des doses plus fortes, à des sources plus alcalinisantes comme la source Hôpital, à Vichy. Les récentes recherches de Blum, Autel, Hausknecht, exposées à la Société de médecine de Strasbourg et à la Société médicale des hôpitaux, ont montré que l'usage des sels de soude n'était pas sans inconvénients et que la rétention hydrique provoquée par le chlorure de sodium était due à l'ion sodium, puisque le chlorure de calcium est un diurétique puissant. Ce fait, joint à nos recherches, nous explique que l'usage prolongé et intensif puisse déterminer de l'œdème et de l'hydrémie. Il nous explique la brusque mobilisation sérique de l'acide urique sous l'influence de cette hypoviscosité, de cette dilution sanguine qu'entraîne la cure alcaline forte, et nous comprenons pourquoi les alcalins à hautes doses peuvent augmenter l'uricémie sérique, favorisant l'apparition des accès de goutte (Finck).

Mais il faut, pour que l'accès se produise, que les reins du malade soient déjà atteints ; avec un rein normal, l'uricurie est augmentée, parallèlement à l'uricémie, dont elle est alors « un témoin fidèle ».

Vis-à-vis de cette action hypoviscosante de la cure alcaline, le rein sain réagira par une élimination aqueuse plus abondante et l'équilibre sanguin sera maintenu.

Par son action essentielle sur le métabolisme urique, la cure alcaline forte est donc la médication idéale de l'uricémie dans son stade primitif, hépatique ; c'est celle qu'il faut préconiser, sans retard, aux jeunes héréditaires, chez lesquels nous saurons désormais mieux qu'autrefois dépister la participation cachée du foie. Spontané-

ment, leur rein, encore intact, les met à l'abri des accidents déclenchés par une hypoviscosité trop brutale, et leur cure ne se heurte à aucun obstacle, à aucune contre-indication. Plus tard, quand le rein est atteint, le traitement intensif qui viserait le foie malade devient plus difficile à faire tolérer : la dilution sanguine risque d'être aggravée et la cure d'être interrompue par des accidents de lithiase rénale ou de goutte. Cependant la cure alcaline est encore possible et nous la jugeons même nécessaire chez les sujets encore jeunes, dont le foie peut utilement être influencé par elle. C'est alors qu'il devient indispensable de diriger le traitement d'après la courbe de la viscosité sanguine : en mettant en œuvre des moyens de cure, hyperviscosants, appropriés, il est facile d'éviter les accidents dus à la dilution sanguine. Grâce à un régime sucré, favorisant l'élimination rénale, grâce à la restriction des liquides, aux moyens de sudation, aux laxatifs entraînant l exonération aqueuse intestinale, l'action hypoviscosante du bicarbonate de soude sera contrebalancée et n'entraînera aucun accident fâcheux, tandis que la « cure de fond » s'exercera utilement sur le foie.

Cure de diurèse. — S'il est une époque de l'uricémie qui relève du traitement hydrominéral de diurèse, c'est celle du stade rénal de cette intoxication.

On peut distinguer, dans ses manifestations les plus pures, deux grandes classes rénales dans l'uricémie ; la lithiase d'une part et ses complications, la néphrite goutteuse de l'autre, que l'on peut trouver associées parfois en clinique.

La lithiase urique est une manifestation fréquente. Elle traduit, suivant nous, l'époque de l'uricémie où le parenchyme rénal est lésé, beaucoup plus par des lésions irritatives et pour ainsi dire traumatiques que par un processus inflammatoire de néphrite vraie ; car c'est bien plus des symptômes d'albuminurie, d'hématurie, de pyurie ou de cylindrurie que l'on trouve que des signes véritables d'insuffisance rénale. C'est dans cette classe, à notre avis, qu'il est donné de rencontrer même ces cas d'hyperperméabilité rénale signalés par le professeur Étienne (de Nancy) et sur lesquels nous avons nous-mêmes attiré l'attention dans des faits réunis par Drouet dans sa thèse.

La deuxième classe est constituée par la néphrite goutteuse décrite depuis longtemps, mais rendue plus tangible par les travaux récents de Chauffard, Brodin, Grigaut, qui notent toujours l'élévation de la constante uréo-sécrétoire d'Ambard dans la goutte. Il ne s'agit plus de lésions irritatives produites par le drainage rénal de l'acide urique, mais bien de lésions inflammatoires portant sur tout le parenchyme rénal, ne se distinguant en rien, du reste, des autres néphrites : l'acide urique ne s'élimine plus librement, comme l'indique l'abaissement de son taux dans les urines, mais il est au contraire arrêté en partie par le rein qui garde la responsabilité de la rétention intrasanguine et tissulaire.

A ces classes, en vérité, il serait bon d'ajouter toutes les manifestations dans lesquelles le rein peut être en cause, hypertension artérielle et néphrite hypertensive, symptômes du brightisme et de tout son cortège.

Lithiase et néphrite s'adressent aux eaux de diurèse pour des motifs un peu différents : si la néphrite va y chercher une atténuation ou un arrêt dans le processus inflammatoire du rein, si le traitement a pour but d'augmenter la sécrétion rénale, d'ouvrir, pour ainsi dire, cet émonctoire, la lithiase, par contre, viendra leur demander une action de drainage mécanique, de désinfection et de cicatrisation des voies urinaires. Cependant, la cure de diurèse n'agit pas seulement par cette double action rénale : il faut lui reconnaître aussi un rôle dans la désintoxication générale de l'organisme, une action directe sur le métabolisme de la cellule, et accessoirement mais nécessairement sur la glande hépatique. C'est pourquoi une cure de diurèse nécessite trois propriétés indispensables : une propriété diurétique, une propriété cholagogue, une propriété laxative ; car s'il est très probable que la voie intestinale constitue une voie d'élimination de l'acide urique et un moyen de défense, toujours en éveil chez les uricémiques, la diarrhée est aussi un moyen d'exonération aqueuse qui empêche l'hypoviscosité.

L'un de nous, en collaboration avec Grigaut et Bricout, a montré que, sous l'influence de la cure de Contrexéville, l'acide urique envisagé passait par trois stades ; le premier est le stade cellulaire, celui de la période des tophi, des dépôts et des concrétions uratiques sur les cartilages de conjugaison ; le taux de l'acide urique du sérum atteint un certain chiffre. Puis la teneur augmente, traduisant l'activité des échanges cellulaires, la désintoxication de l'organisme ; c'est la phase sanguine du traitement, correspondant à la crise thermale. Enfin, dans une troisième phase que l'on pourrait qualifier d'urinaire, le taux de l'acide urique du sérum diminue, tandis que celui des urines augmente.

A ces modifications de l'acide urique, viendront s'adjoindre l'abaissement de la cholestérinémie, l'action sur le foie dont la cure de diurèse active

le pouvoir uricolytique, ainsi que Brodin l'a démontré au cours de ses expériences sur le chien,

Les accidents durant la cure de diurèse sont rares. Nous ne parlons pas de ces cas d'asystolie brutale survenant chez les malades qui présentent de grosses dilatations cardiaques.

La surveillance constante des deux tensions artérielles montre généralement une amélioration de celles-ci chez les goutteux ; la vérification de la viscosité sanguine permet d'éviter les attaques aiguës, surtout redoutables au moment de la crise thermale.

Enfin, chez le lithiasique, si la cure de diurèse produit souvent et comme fatalement une colique néphrétique par expulsion de calculs, cette crise est relativement bénigne et disparaît sans complications ; l'anurie calculeuse et l'enclavement du calcul sont, en effet, exceptionnels.

Cure sulfureuse. — Vers 1913, A. Robin et Maillard ont consacré à l'action du soufre dans l'organisme des études approfondies. Tout récemment Vincent (de Challes) et Creignou (des Eaux-Bonnes) ont publié à ce sujet d'excellentes monographies. L'importance biochimique du soufre est telle que les auteurs n'hésitent pas à ranger ce corps à côté du carbone et de l'azote, bien avant le phosphore lui-même. L'apport normal du soufre relève de l'alimentation, soit par l'intermédiaire des albumines animales, soit directement des albumines végétales. Dufrénoy et Molinéry ont montré avec quelle netteté, dans le cas des sulfuraires, se manifestait cette propriété que les végétaux possèdent de réduire les sulfates minéraux. Mais au travers de l'organisme humain, la molécule chargée de soufre est livrée à une série de transformations, et Maillard montre que 80 p. 100 du soufre ingéré est éliminé par les urines après oxydation complète. Nul doute que les recherches récentes de MM. Desgrez et Bierry, conduites auprès des stations sulfureuses, ne viennent apporter des lumières nouvelles sur ces problèmes encore mal connus de biochimie. C'est dans le foie que s'élaborent les sulfo-éthers urinaires. En se basant sur l'oxydation plus ou moins grande du soufre, A. Robin n'a-t-il pas pensé pouvoir établir son « coefficient d'oxydation du soufre » comme mesure de l'activité hépatique? Vincent (de Challes) a prouvé avec évidence que, dans la médication sulfurée, c'est l'hydrogène sulfuré qui représente l'élément véritablement actif. Il est, parmi les composés du soufre, le seul qui s'absorbe directement par le poumon, par l'intestin et par la peau. Il réalise « une action de tirage, une véritable avance à l'allumage qui favorise et exalte les combustions intra-organiques ». Par l'augmentation urinaire de l'urée, nous avons la preuve que l'hydrogène sulfuré augmente la combustion des tissus : le soufre a donc une action élective dans toutes les affections que l'on disait être naguère sous l'influence d'une nutrition retardante, et dont l'uricémie est le type.

Nos recherches personnelles ont vérifié l'action profonde de la cure sulfureuse ; elle détermine une décharge marquée d'acide urique, une stimulation des fonctions hépatiques et intestinales et, par là, elle constitue une véritable cure de désintoxication.

Dans les localisations uricémiques sur l'arbre bronchique, la cure sulfureuse possède la même spécificité d'action que les cures de diurèse sur l'arbre rénal.

Par le humage, dans les galeries naturelles de sudation dont Luchon est pourvu plus particulièrement parmi les autres stations sulfureuses, le malade se trouve en contact immédiat, direct avec toutes les émanations des « eaux au griffon ».

Vis-à-vis de la peau, l'action est également très grande. Le pouvoir kératoplastique des eaux sulfureuses vient de ce fait que les kératines normales ont une haute teneur en soufre. Enfin, pour les articulations, qu'il s'agisse de l'os, du cartilage ou de la synoviale, il semble bien que tous ces éléments, chargés de soufre à l'état normal, s'altèrent par carence du soufre. — Comme la cure alcaline ou la cure de diurèse, la cure sulfureuse détermine encore un abaissement de la viscosité sanguine, générateur d'accidents chez les uricémiques mal équilibrés, déjà hypovisqueux ; mais la cure, qui est surtout une cure de balnéation et de sudation, apporte elle-même son correctif en contrebalançant l'action hypoviscosante du sodium par l'effet hyperviscosant des transpirations.

Si l'emploi des eaux sulfureuses dans la goutte a pu autrefois être contesté, il semble bien établi aujourd'hui que des stations thermales comme Aix-les-Bains, Ax, Luchon et plus généralement toutes les stations sulfureuses « convenablement outillées » méritent la grande réputation dont elles jouissent de tous temps auprès des goutteux.

A côté de ces trois sortes de cures hydrominérales, prises pour type, et qui nous paraissent présenter les caractères de « cures de fond », il y a place pour toutes les autres cures, certaines plus spécialisées, agissant contre les fixations articulaires, contre les complications cardiovasculaires : nous n'aurons garde d'oublier les cures radio-actives, dont l'action profonde ne fait aucun doute, mais dont le mécanisme reste encore

insuffisamment élucidé. Comme nous l'écrivions dans notre travail sur les cures thermales, c'est pour l'uricémie et la goutte que les cures associées, alternées ou combinées, deviennent une nécessité : ces cures s'entr'aident et se complètent, permettant tour à tour une meilleure élimination et une plus grande action profonde. De même que pour la diététique, le problème du traitement hydrominéral des uricémiques est essentiellement un problème individuel ; le choix de la station dépend, avant tout, de l'âge du malade, de l'état des organes, du foie et des reins en particulier, de l'évolution de l'uricémie et de la situation du moment

Dans la station judicieusement choisie, la cure de l'uricémique reste encore un problème individuel : aucun malade, plus que l'uricémique, n'aura besoin d'une direction médicale constante et éclairée. Fort de sa grande expérience de la station, le médecin consultant saura réunir dans le même faisceau thérapeutique toutes les armes qui assureront la plus grande efficacité et la meilleure tolérance du traitement hydrominéral : pour le plus grand bien des malades il s'adressera aux divers moyens de cure, régime, hydrothérapie, physiothérapie, médicaments accessoires qui doivent, à côté de l'eau minérale et pour elle, composer l'outillage d'une station thermale moderne.

THÉRAPEUTIQUE PRATIQUE

DE L'IMPORTANCE DES ARTICULATIONS ET DES MUSCLES DANS LA PRATIQUE JOURNALIÈRE

BRULURES ET PARALYSIES

PAR

le Dr A. SCHWARTZ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Chirurgien de l'hôpital Necker.

J'ai actuellement, dans mon service de l'hôpital Necker, un malade qui est atteint d'une brûlure superficielle de l'index ; presque tout le doigt est à vif, et cela dure depuis trois semaines. Mon interne me l'a montré, vingt jours après le début de l'accident, en me demandant mon avis sur le traitement à suivre. Examinant ce doigt, et constatant qu'il était presque raide parce que immobilisé dans son pansement depuis trois semaines, je répondis : Premièrement, il faut, tous les jours, à chaque pansement, mobiliser activement et passivement toutes les jointures de l'index malade ; deuxièmement, il faut traiter la brûlure comme vous voudrez, par la pommade Reclus, ou l'ambrine, ou autre chose. Quelle meilleure leçon de chose pour montrer que dans une brûlure, qui exige des pansements prolongés, il faut, si l'on veut éviter l'enraidissement des jointures, les mobiliser à chaque pansement? C'est la répétition de ce que j'ai dit pour les panaris, pour les phlegmons, mais il y a des clous qu'il faut enfoncer plusieurs fois.

J'arrive, pour terminer, aux paralysies ; et voici d'abord un exemple : j'ai soigné une femme qui, à l'occasion d'une fracture de l'humérus, a déchiré son nerf radial. Pour des raisons qu'il n'y a pas lieu de raconter ici, le nerf radial ne fut pas réparé. Je vis la malade dix-huit mois après l'accident ; la main était fixée dans sa position tombante de paralysie des extenseurs en flexion, les doigts allongés, effilés, atrophiés. Que faire? J'ai, malgré cela, recherché et suturé les deux bouts du nerf ; j'ai ensuite soumis la malade à une mécanothérapie intensive et j'ai obtenu un résultat qui satisfait la malade, mais qui ne me satisfait pas du tout. La morale : quand un malade est affligé d'une paralysie radiale, que cette paralysie soit définitive ou non, mais surtout peut-être si l'on a l'espoir, par une thérapeutique appropriée, d'obtenir la guérison de la paralysie, il faut absolument éviter l'enraidissement du poignet et des doigts.

Quand il s'agit d'une paralysie curable, paralysie saturnine, ou paralysie par section nerveuse qu'on peut réparer, il est essentiel qu'au moment où le nerf reprend ses fonctions, les articulations soient souples et les muscles pas trop atrophiés. Aussi, pour une paralysie radiale, il faut appliquer un des nombreux appareils qu'on a fabriqués pendant la guerre et qui tous, d'ailleurs, dérivent de l'appareil primitif Duchenne et qui a pour but de maintenir la main soulevée, en extension ainsi que les doigts ; les fléchisseurs peuvent alors plier activement ces doigts, leur faire exécuter toute une série de mouvements, tandis que des bandelettes élastiques ramènent les doigts passivement dans l'extension.

Les mêmes considérations s'appliquent à toutes les paralysies ; il en est une que nous avons eu l'occasion, aussi, de voir beaucoup pendant la guerre, c'est celle du sciatique poplité externe : le pied tombe en équinisme, par paralysie des extenseurs, et non seulement le pied se fixe dans cette attitude si l'on n'y prend garde, mais la marche est à peu près impossible. Aussi a-t-on, pendant la guerre, inventé des appareils à ressort qui maintiennent le pied à angle droit, permettant la marche et empêchant, par conséquent, l'enraidissement vicieux en équinisme.

Ce sont donc là des préoccupations importantes, que le praticien doit avoir dans toutes les lésions

nerveuses, avec paralysies périphériques, sous peine de compromettre, sans s'en douter, le résultat thérapeutique

Dans les quelques conseils pratiques que j'ai donnés dans cette série de petits articles, j'ai dû, forcément, me répéter, car l'idée directrice est toujours la même, quelle que soit l'affection à traiter ; comme je l'ai dit dans mon premier article, tout peut se résumer en une phrase que je ne me lasserai jamais de répéter à mes élèves parce que son importance pratique est énorme :

Dans toute affection, quelle que soit sa nature, qui exige une immobilisation prolongée, il faut, dès le début du traitement, ou dès que cela est possible, s'occuper des articulations et des muscles des régions voisines. Oublier ce précepte fondamental, c'est s'exposer à de cruels déboires.

Et ce précepte s'applique partout. Qu'on lise ce que j'ai écrit ici même au sujet des pleurésies purulentes : dès que l'incision est faite, il faut penser au poumon qui est immobilisé en collapsus contre la colonne vertébrale ; *il faut mobiliser ce poumon* par la gymnastique respiratoire et l'obliger à combler, en se distendant, la cavité pleurale ; c'est le meilleur moyen d'éviter les fistules pleurales et d'épargner au malade les opérations ultérieures de décortication du poumon et de thoracoplastie ; c'est donc, là encore, une application spéciale du principe que je viens de défendre un peu longuement, parce qu'il le mérite et parce qu'on ne dit jamais trop souvent ce qui ne doit pas s'oublier.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'exploration des ventricules cérébraux.

L'exploration des ventricules cérébraux présente chez certains malades un intérêt capital. Cette question a été particulièrement étudiée par les Américains.

CESTAN et RISER (*Le Sud médical et chirurgical*, 15 mars 1924) exposent les méthodes préconisées par ceux-ci et dont ils ont eu l'occasion de vérifier la valeur. Si les indications d'une semblable exploration sont restreintes, elles s'adressent par contre à des faits précis qui échappent à tout autre moyen d'investigation : hydrocéphalies internes, immunisantes ou non, pyocéphalie (au cours ou à la suite d'une méningite cérébro-spinale à méningocoques, par exemple), hydrocéphalie post-méningitique, etc.

Par exploration ventriculaire, les auteurs entendent non seulement le prélèvement et l'examen du liquide ventriculaire, mais encore et surtout l'étude de la perméabilité des communications ventriculo-méningées.

Par la *ventriculographie* (pneumo-ventricule), on se propose de délimiter, à l'aide de la radiologie, les contours ventriculaires après injection d'air, soit *in situ* après trépano-ponction, soit par la ponction lombaire banale. Cestan et Riser font la ponction lombaire, le malade étant assis ; ils retirent 5 centimètres cubes de liquide, puis ils injectent par la même aiguille 5 centimètres cubes d'air filtré ; ils laissent ensuite écouler 5 nouveaux centimètres cubes de liquide et injectent encore 5 centimètres cubes d'air ; la même opération est répétée cinq à six fois (soit donc une quantité de 30 centimètres cubes d'air environ). On fait ensuite coucher le patient sur la table d'examen radiologique en décubitus horizontal, puis latéral droit ou gauche ; il est facile de suivre alors la colonne d'air sous forme d'une traînée blanchâtre qui s'engage dans le troisième ventricule, puis dans le ventricule latéral le plus élevé, atteint ensuite le trou de Monro et passe enfin dans le ventricule latéral opposé.

Les applications pratiques du pneumo-ventricule paraissent évidentes ; dans tous les cas d'hydrocéphalie communicante, alors que les trous de Luschka sont perméables, l'injection gazeuse permet d'apprécier *de visu* les contours des ventricules dilatés ; cette seule constatation est suffisante pour affirmer l'existence et la nature de l'hydrocéphalie. Si, au contraire, l'air n'atteint pas les ventricules cérébraux et demeure dans les espaces sous-arachnoïdiens péricérébelleux et cérébraux, on devra fortement soupçonner un isolement ventriculaire. Si les signes cliniques font soupçonner l'isolement ventriculaire ou si l'air injecté ne parvient pas au troisième ventricule, on devra alors recourir à l'*exploration ventriculaire directe.*

Cestan et Riser ont modifié de la façon suivante la technique primitive proposée par Dandy et Blackfan pour pratiquer celle-ci. Ils enfoncent une aiguille exploratrice dans la corne frontale du ventricule latéral ; i retirent 10 centimètres cubes de liquide ventriculaire à la seringue, rejettent la moitié de ce liquide et aspirent dans la même seringue 5 centimètres cubes de sérum de cheval, mêlés à 1 centimètre cube de phénolsulfonephtaléine ; ils brassent le mélange, qui est ensuite lentement réinjecté dans le ventricule ; l'aiguille est retirée. Dix minutes après l'injection ventriculaire, ils pratiquent la ponction lombaire et le liquide rachidien est recueilli dans trois tubes à essai renfermant 1 centimètre cube de lessive de soude. Lorsque les ventricules communiquent normalement avec les espaces sous-arachnoïdiens, le premier tube (6 centimètres cubes) n'est pas coloré ; si le deuxième tube (10 centimètres cubes) est nettement coloré en rose, l'épreuve est positive : les communications ventriculo-méningées sont perméables ; pour affirmer leur obstruction, il est nécessaire de recueillir encore 10 centimètres cubes de liquide (troisième tube), qui devra demeurer incolore ou à peine teinté en rose très pâle.

Dans la pyocéphalie, la comparaison bactériologique et chimique des liquides ventriculaire et rachidien du même malade peut donner des résultats immédiats très importants et qui dispensent d'une exploration complète du système ventriculaire.

Ce liquide cérébral renferme deux fois moins d'albumine que le liquide rachidien et seulement un à deux lymphocytes pour 10 millimètres cubes.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'OPHTALMOLOGIE EN 1924

PAR

le Dr F. TERRIEN
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ophtalmologiste de l'hôpital Beaujon.

Comme les années précédentes, nous retiendrons surtout, parmi les travaux oculistiques de cette année, ceux en relation avec les maladies générales ou avec les affections des parties voisines du globe oculaire et de ses annexes.

Physiologie pathologique et traitement du diabète sucré (1). — M. Rathery, après avoir rappelé le trouble de nutrition qui caractérise le diabète, expose la valeur des différents aliments, puis son traitement étiologique, diététique et biologique, ce dernier essentiellement représenté par l'insuline.

Un régime équilibré est *indispensable* pour obtenir de la cure d'insuline son plein effet.

Les accidents sont facilement combattus par l'ingestion de jus d'orange, de glucose ou, dans les cas graves, par l'injection d'adrénaline suivie de l'ingestion ou de l'injection de glucose. Ces accidents ne relèvent pas exclusivement de l'hypoglycémie, un certain nombre sont d'origine toxique (Desgrez, Bierry et Rathery).

L'insuline ne convient pas à tous les cas de diabète.

a. *Diabète simple.* — Il n'est justiciable que de la seule cure de Bouchardat. L'insuline est absolument contre-indiquée.

b. *Diabète consomptif.* — On utilise à la fois un régime équilibré et la cure d'insuline ; celle-ci sera faite méthodiquement, en commençant par de *faibles* doses ; on recherchera la dose utile du médicament. Les alcalins (bicarbonate de soude) n'ont jamais guéri le diabète consomptif ; ils pourront être utilisés à petites doses, on ne prescrira jamais de fortes doses comme le recommandait l'école allemande.

c. *Coma diabétique.* — L'insuline constitue ici le remède héroïque. Elle peut donner des résultats inespérés. On prescrira d'emblée de *très fortes doses.* On ne négligera pas le traitement adjuvant : hydrates de carbone, liquides abondants, toni-cardiaques, etc.

Chromatisme de l'œil (2). — Le chromatisme, ou aberration chromatique de l'œil, a été signalé pour la première fois par Newton. Les rayons de diverses couleurs, issus d'une source lumineuse ponctuelle et réfractés dans l'œil, ne s'y réunissent pas dans un même point, mais forment des lieux de croisement différents, échelonnés sur une certaine profondeur.

(1) Rathery, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance annuelle, 18 nov. 1923.

(2) Polack, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, séance annuelle, 18 nov. 1923.

Par suite de cette absence d'homocentricité du faisceau réfracté, la rétine reçoit des cercles de dispersion, dont les couleurs varient suivant les rayons pour lesquels l'œil est accommodé. Le centre du cercle est coloré en excès par les rayons de mise au point, c'est-à-dire par ceux qui s'y croisent, et le reste de sa surface par la lumière « résiduelle », autrement dit par tous les rayons restants pris dans leur ensemble.

Le chromatisme devient un auxiliaire précieux. Il permet d'expliquer un certain nombre des illusions optiques, telles que l'irradiation, le contraste simultané des couleurs, les effets de mélange de couleurs par leur simple juxtaposition, l'apparente exception à la loi de Purkinje observée par Paul Bert, les exceptions à la loi de contraste de Chevreul.

Le chromatisme nous aide à comprendre le fonctionnement simultané de la rétine maculaire et extramaculaire dont la sensibilité relative aux diverses régions du spectre est loin d'être la même à la lumière du jour. Dans la région maculaire, cette sensibilité est comparable à celle d'une plaque panchromatique ; dans le reste de la rétine, elle se rapproche de celle d'une plaque ordinaire qui est bien plus sensible au bleu violet qu'au jaune rouge.

Manifestations oculaires de foyers infectieux — Le professeur de Schweinitz (de Philadelphie), ancien président du Congrès de Washington de 1922, a été reçu en séance solennelle par la Société française d'ophtalmologie. Il a fait à ce sujet une conférence intéressante. A propos des altérations séniles de la macula, l'auteur discute leurs relations possibles avec certaines infections non spécifiques de la prostate ou avec d'autres localisations infectieuses.

Après avoir rappelé la similitude des symptômes oculaires dans la sclérose en plaques et dans la névrite rétrobulbaire, Schweinitz discute leur origine infectieuse à point de départ sinusien.

L'auteur rapporte quelques cas de névrites optiques du type de la névrite optique infectieuse semblant se rattacher à une infection dentaire, par abcès apical, et quelques cas de névrite rétrobulbaire, en relation avec des dents à évolution vicieuse et avec des kystes dentaires infectés.

Le tube digestif serait le point de départ d'éléments toxiques qui vont intéresser le nerf optique. Schweinitz rappelle ses travaux personnels, ceux de M. Edsall et pense que ce côté de la question n'a pas été suffisamment mis en valeur dans ces derniers temps. Une observation, prise parmi beaucoup d'autres, montre que cette hypothèse est rationnelle.

Troubles oculaires d'origine dentaire. — Cette question, tout à fait à l'ordre du jour, a fait l'objet d'un intéressant rapport de M. Fromaget.

Les troubles oculaires sont relativement peu fréquents en raison des lésions dentaires si nombreuses.

Les complications qui les déterminent sont : 1° *des complications de voisinage* ; 2° *des complications à distance.*

Les complications orbitaires sont les plus graves. Les périodontites, ostéopériostites, ostéomyélites et

sinusites aboutissent quelquefois à la fluxion orbitaire, plus souvent au *phlegmon* qui peut entraîner la perte de la vision, la destruction du globe et même la mort par méningite, abcès du cerveau et par les phlébites des veines ophtalmiques et des sinus caverneux.

Ces lésions orbitaires graves peuvent se compliquer d'infections du globe. La pénétration du germe infectieux se fait par les voies veineuse et lymphatique rétrogrades.

Les *complications à distance* entraînent du côté des annexes de l'œil des troubles *sensitifs*, *moteurs*, *sécrétoires*.

Celles qui intéressent l'œil même peuvent atteindre toutes les parties, mais plus particulièrement : la *cornée*, l'*uvée*, le *nerf optique* et la *rétine*.

Les kératites revêtent surtout la forme ulcéreuse.

Les uvéites sont les complications les plus communes sous forme d'iritis, de cyclite, de choroïdite, d'irido-cyclite, de chrorio-rétinite, de panophtalmie.

Les *névrites* et les *névro-rétinites* ont été souvent observées. Dans la rétine on a noté des phlébites, des artérites, des embolies, des décollements.

Comment se fait cette infection? Une seule théorie est possible :

Les bactéries, puisées dans la pulpe ou dans l'alvéole par les lymphatiques et les veines dentaires, sont entraînées dans la circulation générale et transportées dans l'œil ou dans toute autre partie du corps par la voie artérielle.

Ce sont les artères ciliaires et l'artère centrale de la rétine qui les introduisent dans la coque oculaire.

Les troubles oculaires d'origine dentaire ne paraissent pas très fréquents. Peut-être le seraient-ils davantage s'ils étaient recherchés d'une façon constante.

Mais il ne suffit pas, pour affirmer l'étiologie dentaire, de constater que le malade possède une bouche en mauvais état : il faut établir, non la concomitance des deux affections, mais leur relation de cause à effet (1).

D'ailleurs il semble qu'on ait un peu exagéré l'importance de ces lésions dentaires, car il ne suffit pas que la radiographie démontre l'existence de lésions péri-apexiennes pour rapporter à celles-ci les lésions oculaires observées, étant donnée la fréquence de ces lésions péri-apexiennes.

Kératites. — Traitement des kératites interstitielles par les sels de bismuth. — M. Marguerin a employé le quinby en ampoules de 3 centimètres cubes, renfermant 10 centigrammes de sel par centimètre cube (2).

Dans les cas traités au bismuth dès l'apparition des premiers symptômes de kératite, le bismuth a semblé avoir une action vraiment efficace. Cinq à sept injections de 20 à 30 centigrammes ont généralement suffi pour amener une atténuation très nette de la photophobie, de la douleur et de l'inflammation. L'éclaircissement des cornées a été plus long à se produire et finalement des lésions cicatricielles ont persisté plus ou moins marquées.

Injections de lait dans la kératite scrofuleuse. — Trois cas ayant résisté au traitement classique, furent guéris en quarante-huit heures par une ou deux injections intramusculaires ou sous-cutanées de lait stérilisé, la quantité nécessaire à injecter étant de 4 centimètres cubes chez l'enfant.

La galactothérapie, contre-indiquée cependant chez les sujets en puissance de tuberculose ou fébricitants, ne met pas à l'abri des récidives qui seront évitées surtout par la continuation du traitement classique et en particulier de la thérapeutique générale (3).

Glaucomes. — La zonule dans les états glaucomateux. — M. Melanowski insiste sur l'importance de la zonule dans l'état hypertensif de l'œil.

La zonule intacte, poussée en avant par l'hypertension du corps vitré, comprime le corps et les procès ciliaires. Cette compression, si elle est suffisante, provoque une anémie, et par suite un hypofonctionnement de l'épithélium sécrétoire ciliaire, comme elle provoque parfois d'abord une parésie, puis une paralysie et une atrophie des muscles ciliaires (paralysie d'accommodation). *La zonule et le cristallin sont peut-être dans ces cas un appareil régulateur de la pression intra-oculaire dans les cas d'hypertension forte* (4).

La valeur clinique de nos mesures tonométriques. — La tension oculaire doit être considérée comme normale de 15 à 25 millimètres Hg ; entre 25 et 30, sans parler d'hypertension sûre, il faut y songer ; au-dessus de 35 il y a sûrement hypertension.

L'hypertension n'a pas les mêmes conséquences chez tous les sujets. Ses conséquences fâcheuses pour le nerf optique et la rétine viennent surtout de ce qu'elle écrase les vaisseaux rétiniens ; elles ne seront donc pas les mêmes suivant que la pression artérielle locale (et par conséquent la pression générale) sera haute, normale, ou basse. Une tension oculaire de 40 millimètres Hg, sérieuse pour un sujet de pression artérielle normale, sera bien supportée, au moins pour un temps, par un hypertendu. Chez un hypotendu (à la suite d'une infection grave, dans les états de disette ou d'inanition, etc.), elle peut suffire à amener les accidents du glaucome aigu (5).

Effets des injections d'eau distillée sur la tension oculaire. — Les injections d'eau distillée, intraveineuses, intrapéritonéales ou sous-cutanées, donnent lieu d'abord à une augmentation de la tension. Cette augmentation, peu prononcée et non durable, est due vraisemblablement à la diminution de la concentration moléculaire du sang et à la modi-

(1) C. FROMAGET, *Rapport à la Soc. française d'ophtalm.*, mai 1924.

(2) MARGUERIN, *Soc. d'ophtalmologie de Paris*, séance du 16 février 1924.

(3) LACROIX, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 15 décembre 1923.

(4) MELANOWSKI, *Archives d'ophtalmologie*, 1924.

(5) P. BAILLIART, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janvier 1924.

fication du liquide intra-oculaire, qui en est la conséquence.

L'augmentation très passagère de l'ophtalmotonus est suivie d'une chute, plus profonde, plus prolongée. Il s'agit là d'un effet toxique qui se produit quelle que soit la voie d'administration. De fortes doses d'eau distillée provoquent chez l'animal des troubles généraux et même la mort. Pour ces raisons, les injections d'eau distillée ne paraissent pas utilisables en clinique (1).

Glaucome familial. — Dans une même famille, le grand-père, une fille, et les deux autres enfants d'une autre fille ont été atteints de glaucomes chroniques à marche assez rapide. Aucune consanguinité dans la famille, réactions de Bordet-Wassermann négatives (2).

Vaisseaux rétiniens. — 1° *L'artère centrale de la rétine est une artère terminale, au même titre que les artères cérébrales, selon la conception de Duret*, ce qui n'a rien de surprenant, puisque la rétine n'est qu'une expansion cérébrale et que le nerf optique est une commissure entre la rétine et le cerveau, fait connu depuis longtemps.

2° *La lame criblée dépend, au point de vue vascularisation artérielle, de l'anneau de Zinn et des artères ciliaires courtes postérieures.*

3° *De même que les territoires veineux cérébraux communiquent entre eux, de même le système de la veine centrale contracte des rapports, au niveau du canal scléral, avec les réseaux veineux choroïdien et scléral* (3).

Décollement de la rétine. — L'évacuation du liquide sous-rétinien par ponctions sclérales répétées fait disparaître l'obstacle mécanique qui sépare les membranes. La rétine doit être, elle aussi, perforée. Cette perforation permet à la rétine de s'étaler plus facilement sur la choroïde, et au liquide sous-rétinien de se drainer dans le vitré en permanence.

Il faut créer, ensuite, entre les deux membranes une adhérence : on l'obtient grâce à une réaction qui provoque une véritable symphyse.

Voici la technique : Sourdille fait trois à cinq ponctions avec un couteau de Græfe (pointu et étroit). Dans la boule d'œdème sous-conjonctival qui en résulte, il injecte 1 à 2 centicubes de cyanure de mercure à 1 p. 1000, cocaïné. Cette solution diffuse dans l'œil par les orifices de ponction.

La vraie guérison n'est possible que si le décollement n'a pas plus de deux ou trois mois. Dans les décollements plus anciens, la méthode donne encore des résultats appréciables.

Sur un ensemble de 35 cas, Sourdille a eu 19 guérisons ou améliorations persistantes (4).

Hémorragie récidivante de la rétine et lésions rénales. — Dans un cas d'hémorragie récidivante chez un jeune sujet, les examens de laboratoire ont pu mettre en évidence une diminution de la perméabilité rénale. Le sérum sanguin contient 0,72 p. 1000 d'urée, la constante d'Ambard est élevée à 0,09, la dose de la cholestérine dans le sang est de 1,80 ; le malade n'élimine que 35 parties de phénolsulfophtaléine en soixante-dix minutes (5).

Angiopathie traumatique de la rétine. — Chez un homme ayant subi un choc violent sur le menton, M. Merigot de Treigny constate dans le fond d'œil des plaques blanches, nacrées, volumineuses, intervasculaires, localisées au pôle postérieur. La réduction de l'acuité visuelle persista assez longtemps. La disparition des lésions rétiniennes fut du reste très lente. A ces deux caractères on reconnaît l'angiopathie traumatique et on peut la différencier des commotions rétiniennes simples (6).

Signes oculaires de la maladie de Vaquez. — Observation d'un malade atteint d'érythrémie (7 000 000 à 8 000 000 globules rouges par millimètre cube) et présentant les symptômes oculaires suivants : dilatation et tortuosité des vaisseaux conjonctivaux et scléraux ; dilatation et tortuosité des veines et des petites artérioles rétiniennes sans lésions des troncs artériels principaux ; d'un côté, la papille est très rouge ; de l'autre, elle est œdématiée. Cet œdème s'étend à la rétine environnante. Le fond de l'œil a sa couleur normale. L'aspect ophtalmoscopique de l'érythrémie se distingue de celui de la cyanose par les caractères suivants : dans la cyanose, les artères et les veines sont dilatées et le fond est fortement coloré ; dans la maladie de Vaquez, les grosses artères et le fond conservent leur aspect normal (7).

Le trachome. — Les difficultés de diagnostic au début. — M. Morax rapporte une série d'observations de lésions folliculaires simulant le trachome et dans lesquelles l'évolution, l'absence de lésions cornéennes ont finalement permis le diagnostic de lésion non trachomateuse (8).

Il montre les analogies et les différences dans une infection devenue assez fréquente : la *conjonctivite folliculaire balnéaire* ou *de piscine*.

L'extension des follicules aux conjonctives tarsiennes supérieure et inférieure et aux culs-de-sac sans prédominance à la paupière supérieure est au début le seul caractère clinique important.

La *tuberculose conjonctivale* à *type folliculaire*, sans ulcérations, s'observe surtout chez des sujets atteints de lupus du nez ou des voies lacrymales.

Le trachome en Lorraine. — Le trachome en Lorraine a pris de l'extension depuis la guerre, extension liée à l'apport de main-d'œuvre étrangère (Italiens, Africains, Polonais) (9).

(1) Weekers, *Archives d'ophtalm.*

(2) M. Cantonnet, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 16 janv. 1924.

(3) Beauvieux et Ristitch, *Archives d'ophtalm.*, 1924.

(4) Sourdille, *Archives d'ophtalm.*, juillet 1923

(5) Valude et Mme Schief-Wertheimer, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janv. 1924.

(6) Merigot de Treigny, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 15 décembre 1923.

(7) Danis, *Soc. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1923.

(8) Morax, *Ligue contre le trachome*, séance du 20 oct. 1923.

(9) Jeandelize et P. Bretagne, *Ligue contre le trachome*, séance du 20 oct. 1923.

La lutte contre le trachome : l'enseignement et la propagande par le film. — Les plus grandes difficultés que l'on rencontre dans la prophylaxie et le traitement du trachome sont surtout l'ignorance et l'inertie des populations qui en sont victimes. L'emploi de films cinématographiques serait utile pour vaincre ces difficultés. On se fait difficilement comprendre dans les milieux indigènes et les ports cosmopolites. Il est un langage qui se fait comprendre avec clarté sous tous les climats et toutes les latitudes, celui de la projection cinématographique.

Le film de M. Aubaret indique ce qu'est l'ophtalmie granuleuse, sa nature, ses dangers, le rôle de la contagion et la gravité de ses lésions et montre comment on peut la guérir (1).

Conjonctivite printanière et radium. — Une application sous-palpébrale d'un millicurie et demi de radium a amené la guérison en deux séances de six heures. Cependant, l'apparition d'une légère plaque de leucoplasie permet de penser que les deux séances auraient dû être réduites à quatre heures (2).

On peut se demander s'il n'y a pas lieu de craindre des récidives, comme après les irradiations des granulations qui donnent des résultats très rapides mais souvent éphémères.

L'ionisation dans les cicatrices facio-palpébrales. — Chez une malade dont la face avait été gravement brûlée par l'essence, l'ionisation a rendu la souplesse aux tissus cicatriciels. Une seconde malade, à la suite d'une large plaie de la paupière inférieure, présentait une rétraction avec ectropion de la partie externe de ladite paupière : les tissus ont repris leur souplesse par le même traitement, et il n'y a plus de rétraction cicatricielle (3).

Adéno-cancer sébacé des glandes de Meïbomius. — Les cancers primitifs des glandes sébacées constituent une lésion assez rare et encore discutée. L'adéno-cancer sébacé, développé aux dépens des glandes de Meïbomius et conservant sa physionomie originelle typique, est une exception.

Dans le cas rapporté par MM. Letulle et F. de Lapersonne, il a été possible de suivre l'évolution d'un adénome meïbomien et sa transformation en adéno-cancer, en même temps que se développait un *carcinome sébacé* de la conjonctive palpébrale adjacente (4).

Tuberculose oculaire. — M. Henri Lagrange étudie la **réaction tuberculinique intracamérienne chez le lapin allergique.** Tandis que l'animal non tuberculeux supporte sans réaction et résorbe en vingt-quatre heures une goutte de tuberculine glycérinée A. T. K. introduite dans la chambre antérieure, il suffit, chez l'animal tuberculeux, d'une goutte d'une dilution de tuberculine C. L. contenant 2 dixièmes de milligramme par centimètre cube pour obtenir une réaction violente : iritis avec exsudats fibrineux abondants et opacité définitive de la Descemet qui donne à la cornée un aspect leucomateux (5).

La superinfection expérimentale du tractus uvéal. — L'étude de tubercules de la choroïdite, du corps ciliaire et de l'iris a donné à M. H. Lagrange quelques suggestions relatives à la pathogénie des tuberculoses locales.

Tandis qu'au niveau des lésions granuliques (qu'il s'agisse de l'uvée ou des autres points de l'organisme), deux caractères dominent, la diffusion et la richesse en bacilles, au niveau des tubercules examinés, quel que fût leur volume, on retrouvait toujours le caractère de lésions circonscrites qui dégénéraient (soit sous la forme caséeuse, soit sous la forme scléreuse) et une pauvreté remarquable en corps bacillaires dont la présence n'était guère révélée que par l'inoculation au cobaye témoin (6).

La tuberculose choroïdienne afolliculaire. — Contrairement à la chorio-rétinite syphilitique, la tuberculose choroïdienne anodulaire présente les caractères suivants : larges plaques où la rétine est soulevée, mais conserve encore quelque vision. La rétine n'est prise que *secondairement.* Faible pigmentation des lésions. Pas de trouble du vitré, sauf au début (7).

Névrites optiques rétro-bulbaires et sinusites sphénoïdales. — I. Les relations pathologiques du cavum, du sinus sphénoïdal, des fosses nasales avec l'état pathologique du nerf optique sont d'observation journalière et viennent à l'appui de la conception : fréquence étiologique de la sinusite sphénoïdale dans les cas de névrite rétro-bulbaire aiguë. Toutefois, cette fréquence ne doit pas être érigée en règle absolue.

II. Il faut différencier les sphénoïdites sans rétention et sans infection des sphénoïdites graves avec rétention et infection ; la conduite à tenir est différente dans les deux cas. La bénignité de l'intervention sur les sinus sphénoïdaux n'est pas une simple question de technique opératoire et la récidive, par suite de rétrécissement de la brèche, est chose fréquente (8).

L'anatomie pathologique montre des lésions fréquentes des sinus postérieurs, surtout lorsque ces cavités sont grandes.

La clinique révèle l'existence de névrites optiques rétro-bulbaires d'origine sinusienne qui sont améliorées et même guéries par le traitement des sinus postérieurs (9).

Dans un cas de névrite du faisceau papillo-maculaire ayant débuté il y a douze ans et ayant évolué vers l'atrophie partielle du nerf optique, la vision s'améliora d'une façon appréciable à la suite de l'évi-

(1) AUBARET, *Ligue contre le trachome*, séance du 20 oct. 1923.
(2) ONFRAY, DUCLOS et GAGEY, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janv. 1924.
(3) CANTONNET, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, décembre 1923.
(4) M. LETULLE et F. DE LAPERSONNE, *Arch. d'ophtalm.*, 1923, p. 642.
(5) H. LAGRANGE, *Arch. d'ophtalm.*, 1923, p. 670.
(6) H. LAGRANGE, *Arch. d'ophtalm.*, 1924.
(7) F. LAGRANGE, *Arch. d'ophtalm.*, octobre 1923.
(8) VINSONNEAU, *Arch. d'ophtalm.*, 1924.
(9) CANUYT et TERRACOL, *Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 déc. 1923.

dement du sinus sphénoïdal qui présentait un aspect absolument normal (1).

La guérison des névrites rétro-bulbaires peut survenir spontanément. Chaillous rapporte quatre observations. La trépanation systématique du sinus sphénoïdal ne doit être décidée qu'au cas où l'existence d'une lésion sinusale est nettement démontrée par l'examen rhinoscopique et radiographique, ou quand, après une attente d'une quinzaine de jours, la névrite n'évolue pas vers l'amélioration (2).

Stase papillaire et tumeur de l'hypophyse. — Chez une femme de quarante ans, ayant présenté des troubles visuels progressifs, on voyait un œdème de la papille bilatéral, rétrécissement du champ visuel à prédominance bi-temporale. Radiographie : selle turcique déformée. La trépanation décompressive élargit le champ visuel, améliore la vision. L'œdème de la papille cède complètement en deux mois (3).

Ophtalmoplégie bilatérale et totale et diplégie faciale post-puerpérale. — Dix jours après son accouchement, une jeune femme voit s'installer une ophtalmoplégie bilatérale complète à laquelle s'ajoute, en l'espace de quinze jours, une diplégie faciale. L'examen du liquide céphalo-rachidien montre une dissociation albumino-cytologique avec réactions de Bordet-Wassermann et du benjoin négatives. Un traitement radiothérapique est institué. La guérison est complète trois mois plus tard. Attendu qu'il faut éliminer l'encéphalite épidémique, dont les épidémies sont parcellaires et fugaces, le diagnostic ne peut hésiter qu'entre une épendymite et une tumeur cérébrale (4).

Hémianopsie bitemporale consécutive à une ostéo-périostite syphilitique de la selle turcique. — La radiographie montre des lésions étendues des apophyses clinoïdes postérieures. Après un traitement intensif, il se produit une certaine régression des apophyses clinoïdes, mais l'hémianopsie demeure stationnaire.

L'ostéopériostite chronique localisée à la selle turcique est une des formes les plus rares de la syphilis cranienne (5).

Atrophie optique dans l'encéphalite léthargique. — MM. Worms et Pesme présentent deux observations d'atrophie chez des parkinsoniens post-encéphalitiques. Dans le premier cas les troubles oculaires, limités au début à une parésie de la convergence et à des secousses nystagmiformes, se sont compliquées, trois ans plus tard, d'atrophie optique. Dans la deuxième observation des troubles oculaires ont coïncidé avec l'apparition du syndrome parkinsonnien et ont consisté en diplopie croisée et en secousses nystagmiformes, légère hyperémie papillaire. La baisse de l'acuité visuelle succédant à une pâleur du segment temporal des papilles est apparue un an plus tard (6).

Oxycéphalie et troubles oculaires. — Les troubles oculaires de l'oxycéphalie paraissent dus à au moins trois causes : 1° l'effondrement de l'étage moyen de la base du crâne, avec disparition du sinus sphénoïdal et bascule du sphénoïde déterminant la saillie des globes oculaires et occasionnellement la compression des nerfs de l'orbite ; 2° l'hypertension intracranienne ; 3° la déformation cranienne par synostose prématurée des sutures coronale et sagittale. On avait reconnu à cette synostose, comme cause, soit une méningite de la base, soit une ostéite rachitique. Il semble que les infections naso-pharyngées, si communes dans l'enfance, tiennent une place prépondérante dans l'évolution, dans l'étiologie de la synostose par le fait qu'elles sont capables de déterminer par propagation directe la méningite de la base et l'ostéite.

Les directives thérapeutiques qui découlent de ces données consistent en trépanation décompressive ou ponction calleuse pour combattre l'hypertension, désinfection et curage des végétations adénoïdes et du naso-pharynx (7).

Tabes. — Évolution du signe d'Argyll-Robertson chez un tabétique. — M. Duverger a examiné en 1920, puis en 1924, un tabétique, au point de vue des réactions pupillaires. Il a constaté pour la première fois un signe d'Argyll-Robertson confirmé bilatéral. Actuellement les deux pupilles réagissent à la lumière, mais inégalement (8).

Pathogénie du signe d'Argyll-Robertson. — Après avoir passé en revue les différentes lésions invoquées pour expliquer le signe d'Argyll, MM. Duverger et Redslob estiment qu'aucune des pathogénies envisagées jusqu'à ce jour n'explique tous les cas connus. La dissociation d'Argyll a une signification très générale, indiquant une atteinte quelconque de l'appareil irido-moteur suffisante pour empêcher la réaction la plus faible, trop faible pour empêcher la réaction la plus forte.

Le myosis, la déformation pupillaire et les modifications du tissu irien révèlent une atteinte du neurone périphérique, lésé primitivement ou secondairement.

Le signe d'Argyll-Robertson n'est qu'un état transitoire au cours d'une évolution qui va de la mobilité physiologique à l'immobilité pathologique complète (9).

Syndrome de Millard-Gübler chez un tabétique. — Ce syndrome s'est installé brusquement. Il était vraisemblablement lié à une lésion d'origine vasculaire, localisée dans l'étage inférieur de la protubérance, et venant compliquer les lésions méningo-radiculaires dont l'atrophie optique et

(1) REDSLOB, *Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 déc. 1923.

(2) CHAILLOUS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janvier 1924.

(3) VELTER, *Soc. d'oto-neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 décembre 1923.

(4) VALUDE, GIROT et Mme SCHIFF-WERTHEIMER, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janvier 1924.

(5) WORMS, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 15 déc. 1923.

(6) WORMS et PESME, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 15 déc. 1923.

(7) LÉRI, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 15 déc. 1923.

(8) DUVERGER, *Soc. de neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 mai 1924.

(9) DUVERGER et REDSLOB, *Revue d'oto-neuro-oculistique*, oct. 1923.

les paralysies oculaires multiples sont les symptômes prédominants (1).

Le signe de Græfe dans la maladie de Basedow et son traitement chirurgical. — M. Velter, admettant que le signe de Græfe est dû à la rétraction de la paupière supérieure, a pratiqué la ténotomie du releveur (2).

Psammome du nerf optique. — Un enfant est atteint d'une exophtalmie unilatérale ayant entraîné la perte complète de la vision. La radiographie révèle un peu d'obscurcissement du fond de l'orbite. Une incision latérale montre qu'il s'agissait d'une tumeur du nerf optique dans le voisinage du globe oculaire. L'auteur fit l'exentération totale de l'orbite, suivie pendant quarante-huit heures de l'application d'un tube de radium. A l'examen histologique, il fut constaté qu'il s'agissait d'un psammome du nerf optique, tumeur à grains calcaires (3).

Strabisme. — Raccourcissement musculaire. — Dix strabismes divergents ont été opérés en combinant le ou les raccourcissements de l'interne avec la ténotomie de l'externe qui est loin d'offrir les inconvénients graves de la ténotomie du droit interne.

Tous les résultats immédiats, une semaine après l'opération, ont été parfaits. Le raccourcissement donne au point de vue physiologique le même résultat que l'avancement, car celui-ci n'est qu'un raccourcissement déguisé (4).

Injections intra-orbitaires d'alcool. — Dans les cas d'yeux aveugles douloureux (glaucome absolu, irido-cyclite), M. Danis, après injection rétrobulbaire préalable de novocaïne-adrénaline, pratique une injection de 1 centimètre cube à 80°. Cette injection d'alcool n'est pas douloureuse ; elle provoque de l'œdème des paupières, du chémosis et une ophtalmoplégie totale. Ces phénomènes secondaires s'effacent en quelques jours ; la paralysie du droit externe dure cependant plus longtemps. L'anesthésie cornéenne, complète au début, s'atténue par la suite. Dans quatre cas, les phénomènes douloureux ne s'étaient pas reproduits après trois mois ; dans un cas, ils ont reparu et ils n'ont pas cédé à une nouvelle injection (5).

Syndrome de Mikulicz traité avec succès par la radiothérapie. — Après un mois de traitement radiothérapique, pratiqué par MM. Laquerrière et Robert Lehmann, on constate une disparition quasi complète des tuméfactions parotidiennes droite et gauche et sous-maxillaires. Sur chaque région (parotidienne et sous-maxillaire), il a été fait 3 H sous 5 millimètres d'aluminium (tube Coolidge standart — 20 centimètres étincelle — 23 centimètres distance) (6).

(1) Velter, *Soc. de neuro-oculistique de Strasbourg*, 8 mars 1924.
(2) Kleefeld, *Soc. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1923.
(3) Pr F. de Lapersonne, *Soc. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1923.
(4) Duverger, *Arch. d'ophtalm.*, 1924.
(5) Danis, *Soc. belge d'ophtalm.*, 30 nov. 1923.
(6) Nida, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, 19 janv. 1924.

Complications oculaires du paludisme. — L'action du paludisme sur le nerf optique et la musculature oculaire a été jusqu'ici sujette à discussion. La syphilis et l'alcoolisme ont été souvent mis en cause pour expliquer l'apparition de certaines névrites optiques et paralysies oculaires au cours du paludisme. Les auteurs rapportent deux cas d'atrophie optique dont l'origine paludéenne semble indiscutable (7).

Sulfure de carbone. — Les applications de sulfure de carbone au niveau du cuir chevelu ont entraîné chez une malade une forte irritation oculaire. A toute interruption des applications, les phénomènes oculaires ont disparu pour réapparaître à la reprise du traitement (8).

Troubles oculaires à la suite d'injection d'émétine. — Chez 45 soldats, de fortes injections d'émétine avaient provoqué des troubles visuels à peu près identiques : larmoiement et légère congestion de la conjonctive bulbaire, photophobie, abolition des réflexes lumineux et accommodatifs, rétrécissement du champ visuel, scotome central, ischémie avec légère décoloration des papilles. Une amélioration rapide des malades suivait la réduction ou la suppression du médicament. Cette action toxique peut être comparée à celle du plomb, de la quinine et du tabac... mais elle se manifeste plus vite et disparaît assez rapidement après la dernière injection (9).

Migraine ophtalmique et benzoate de benzyle. — Le benzoate de benzyle, antispasmodique puissant, est indiqué dans tous les états spasmodiques de la musculature lisse, qu'il s'agisse des spasmes vasculaires de l'hypertension ou de l'angine de poitrine, aussi bien que des spasmes digestifs, des spasmes bronchiques, du spasme du canal dans la colique hépatique ou néphrétique.

La solution alcoolique à 20 p. 100 que l'on emploie généralement n'est pas toxique. Elle peut être prescrite, sans contre-indications, à des doses variant de V à XXX gouttes, prises dans un peu d'eau sucrée, trois à quatre fois par jour, pendant plusieurs semaines si cela est nécessaire.

M. Delorme (de Clermont-Ferrand) a traité par ce moyen avec succès deux malades atteints depuis longtemps de migraine ophtalmique caractérisée, avec un vice de réfraction mal ou incomplètement corrigé. Ce n'est évidemment pas le benzoate de benzyle, mais bien la correction exacte de l'astigmatisme qui a amené la guérison définitive. Il n'en est pas moins vrai que, dans les deux cas, le benzoate de benzyle a eu une action symptomatique évidente (10).

Complications oculaires au cours de la spirochétose ictéro-hémorragique. — Ce qui caractérise d'une façon générale ces complications, c'est leur bénignité, leur guérison rapide et totale, accompagnant la guérison de tout l'organisme. Leur début est masqué par la congestion conjonctivale sympto-

(7) Worms et Pesme, *Soc. franç. d'ophtalm.*, mai 1924.
(8) M. Landolt, *Soc. d'ophtalm. de Paris*, févr. 1924.
(9) Jacovides, *Arch. d'ophtalm.*, 1923, p. 658.
(10) Delorme, *Arch. d'ophtalm.*, 1923.

matique, qui s'accentue de plus en plus, puis atteint l'iris, à la congestion duquel succède l'iritis véritable. Celle-ci présente rarement des synéchies, et ce ne sont que des synéchies facilement rompues par la dilatation atropinique, mais on constate la présence d'exsudats à la face antérieure du cristallin. L'acuité se trouve de ce fait diminuée, alors que la seule congestion irienne la laisse normale. L'iritis apparaît habituellement du dixième au quinzième jour de la maladie pour disparaître au moment de la convalescence.

La névrite optique, trop rare pour que l'on en puisse établir des lois cliniques, paraît succéder à l'iritis, atteindre les deux yeux, mais avec prédominance d'un côté. Elle se termine par la guérison (1).

LES DIVERS DEGRÉS DE LA STASE PAPILLAIRE (2)

PAR

le Dr A. CANTONNET
Ophtalmologiste de l'hôpital Cochin.

On donne le nom de « stase papillaire », au gonflement œdémateux de la papille du nerf optique, gonflement qui fait saillir la papille, en forme de « tête de clou de tapissier », au-dessus du niveau normal de la rétine. Cette stase, cet œdème de la papille est un signe d'une valeur diagnostique considérable et qui peu à peu prend en nosologie la place importante qu'il mérite, comme manifestation d'une hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Cette hypertension agit en bloquant la circulation veineuse de retour, l'arrêtant à ce point que souvent apparaissent dans la rétine, autour de la papille œdémateuse, des hémorragies en flammèches : un obstacle bride la circulation de retour.

C'est donc en définitive cette gêne de circulation veineuse qui se manifeste par la stase papillaire. Mais, alors qu'il est classique, dans les traités, de ne considérer comme stase papillaire que le véritable œdème de la papille, nous considérons pour notre part que des formes cliniques atténuées existent, moins frappantes, mais traduisant à un moindre degré la gêne circulatoire de retour, ayant par conséquent la même signification séméiologique.

Nous décrirons trois types, souvent mélangés :

1° *Degré le plus faible : tortuosité et distension des veines de la rétine ;*

2° *Degré plus accentué : flou des bords de la papille ;*

3° *Degré terminal : œdème papillaire ou stase proprement dite.*

1° **Tortuosité et distension des veines de la rétine.** — C'est la forme la plus atténuée. Une comparaison fera comprendre les choses : mettons un lien peu serré autour de la partie supérieure de la jambe ; quel sera le premier degré des symptômes provoqués? Une gêne légère de la circulation de retour, se manifestant par un gonflement modéré et une certaine tortuosité des veines superficielles de la jambe un peu comprimée. Si la constriction est un peu plus forte, alors seulement apparaîtra l'œdème ; cet œdème sera tantôt minime, ne se manifestant que si on le recherche (signe du godet) ; cet état correspondra au flou des bords de la papille ; tantôt l'œdème sera évident au simple regard, état qui correspond au véritable œdème papillaire.

Le degré initial de la gêne de la circulation veineuse de la rétine est donc la turgescence, caractérisée par une modification du calibre, et la tortuosité, caractérisée par des modifications flexueuses du trajet du vaisseau.

A ce stade n'existe aucune autre altération du fond de l'œil ; en particulier, la papille optique est normale et non œdématiée.

2° **Flou des bords de la papille.** — C'est le second degré. Bien entendu, il est accompagné du premier degré ; le flou coexiste donc avec la turgescence et la tortuosité des veines.

Ce flou du bord papillaire est tantôt total, occupant tout le tour de la papille ; tantôt, il n'est que partiel, limité à telle zone du pourtour papillaire. Il se traduit par une teinte grisâtre noyant les fibres nerveuses, au moment de leur entrée dans la papille optique. Il n'y a aucune turgescence papillaire, aucune saillie du disque optique au-dessus du plan rétinien.

3° **Œdème papillaire proprement dit ou stase.** — C'est le degré le plus accentué. Dans ce degré même, il y des plus ou des moins. L'œdème, c'est-à-dire la saillie, le gonflement qui déborde en avant le plan rétinien, peut être total, occupant toute la superficie de la papille du nerf optique, ou partiel, siégeant seulement en une étendue plus ou moins grande de la surface du tronc nerveux.

Partiel ou total, l'œdème ou stase est comparable à l'infiltration œdémateuse d'un membre étranglé par une constriction : saillie plus ou moins volumineuse, aspect blanchâtre et infiltré, élargissement du diamètre de la papille, dénivellation du plan papillaire en avant du plan rétinien. Les vaisseaux sont comme noyés dans cette masse œdémateuse ; ils y disparaissent par places, en ressortant par des courbes turgescentes et

(1) LECONTE et JOLTROIS, *Arch. d'ophtalm.*, 1923, p. 665.
(2) Conférences pratiques d'ophtalmologie (trois séries par an), à Cochin.

flexueuses. Souvent leur paroi est rompue, donnant ainsi lieu à des hémorragies.

L'œdème, dans les degrés les plus accentués, peut atteindre 9 à 10 dioptries, c'est-à-dire 3 millimètres de dénivellation environ ; il peut, dans les cas extrêmes, ne pas se localiser à la papille, mais atteindre en outre la région papillo-maculaire et gonfler la macula elle-même. La tache de Mariotte, projection de la papille dans le champ visuel, est élargie, puisque cette papille est elle-même augmentée par l'œdème.

L'acuité visuelle reste longtemps normale et c'est ce qui fait que bien des stases papillaires peuvent passer inaperçues pour aboutir finalement à la cécité. Il faut donc systématiquement pratiquer l'examen du fond de l'œil, dans les cas de céphalées vives ou gravatives, de vertiges, de manifestations encéphaliques ou sinusiennes.

* * *

On pourrait, en somme, classer ainsi les divers degrés de la gêne de la circulation veineuse ou de retour de la rétine :

1er degré : tortuosité et flexuosité des veines.

2e degré : flou du bord de la papille localisé en un point.

3e degré : flou du bord de la papille occupant tout le pourtour.

4e degré : œdème ou stase d'une partie de la papille.

5e degré : œdème ou stase de toute la papille.

6e degré : œdème gagnant la macula ou s'accompagnant d'hémorragies rétiniennes ou papillaires.

Tous ces types cliniques ne sont que des degrés divers d'une même chose : l'obstacle au retour du sang dans la veine centrale de la rétine. Tous doivent faire aussitôt rechercher les causes d'hypertension du liquide céphalo-rachidien.

Il faut donc pratiquer l'examen systématique de la rétine dans les cas de céphalée, puisque, à cause de la conservation d'une bonne acuité, rien n'appelle l'attention sur l'œil. Et quand on découvre une stase, il faut avoir la décision de faire pratiquer la trépanation décompressive lorsqu'elle est nécessaire, en tout cas avant que la dégénérescence du nerf optique comprimé ne vienne provoquer une cécité rapide et, hélas, définitive.

TRAITEMENT DE L'ORGELET

PAR

le Dr G. COUSIN

Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

C'est une affection assez fréquemment observée en clinique que l'orgelet de la paupière. Elle rentre du reste dans le cadre de la furonculose, puisque l'examen histologique permet le plus souvent de déceler le staphylocoque blanc ou doré existant à l'état isolé ou associé au streptocoque. Au point de vue symptomatologie, on sait que l'orgelet n'est qu'une folliculite microbienne. On voit ainsi apparaître tout d'abord un petit bouton d'un rouge vif, dur, luisant, assez douloureux, présentant à son sommet une pointe jaunâtre. Souvent cet aspect clinique est masqué par un œdème inflammatoire des paupières, assez considérable pour gêner l'écartement palpébral. C'est alors que, par la palpation attentive avec un stylet, on pourra réveiller un maximum de douleur le long du bord marginal des paupières et déceler le siège exact de l'orgelet. Après trois ou quatre jours, le bouton s'ouvre à son sommet et donne issue à un bourbillon. A ce moment, tous les phénomènes inflammatoires s'amendent rapidement et la guérison ne tarde pas à survenir pour ce premier orgelet. Mais les récidives sont fréquentes sur place ou en un tout autre point du bord palpébral, où même sur l'œil opposé. C'est la fréquence de ces récidives qui décide le plus souvent le malade à venir consulter le spécialiste et qui fait l'intérêt même du traitement.

Le traitement local de l'orgelet pendant la période inflammatoire est assez facile à conduire. Cependant, il est bon de mettre en garde contre la tendance trop souvent manifestée de n'attacher que peu d'importance à une affection relativement bénigne. Dans la majorité des cas, l'évolution est en effet favorable. Assez rarement surviennent des complications dramatiques qui, à elles seules, justifient des indications précises du traitement.

Pendant la période inflammatoire, les compresses chaudes sont nettement indiquées ; elles seront appliquées trois à quatre fois par jour pendant vingt à trente minutes. Elles seront toujours préférées au pansement humide permanent qui a le gros inconvénient de ramollir la peau et de favoriser la pénétration des germes en des points voisins. Il sera même utile, une fois les compresses chaudes retirées, de sécher rapidement la peau avec une compresse à pansement

et d'étaler sur les paupières une pommade désinfectante au cadmio-zinc par exemple.

Une question se pose au cours de l'évolution de l'orgelet. Y a-t-il intérêt à intervenir chirurgicalement, comme on le fait à l'habitude pour un furoncle siégeant en tout autre point de l'organisme? A de rares exceptions près, l'expectative nous semble préférable. En effet, la peau des paupières est mince ; elle est rapidement dissociée par les phénomènes morbides et cède alors pour livrer passage au bourbillon. Tout au plus, quand la pointe jaunâtre se forme au sommet du bouton, est-il justifié d'inciser en ce point, à condition que l'incision soit très limitée. Il est même préférable de recourir au galvanocautère porté au rouge sombre. Le bistouri mené de façon inconsidérée peut produire des effets plus nuisibles qu'utiles. La réaction inflammatoire qui existe au niveau de l'orgelet traduit la défense de l'organisme contre l'infection microbienne et la limite en quelque sorte. La lame du bistouri allant trop loin peut franchir cette barrière et disséminer les germes. C'est alors que sont à redouter les complications qui font toute la gravité de l'orgelet. Il ne faut jamais oublier la disposition du système veineux orbito-palpébral dépendant des veines ophtalmiques tributaires du sinus caverneux. Si l'infection gagne ce système, c'est la thrombose de la veine ophtalmique suivie de la thrombose du sinus : dans ce cas, la mort est de règle. Heureusement, répétons-le encore, qu'il s'agit là d'une évolution assez rare, mais quelle terminaison dramatique pour une lésion à allure d'ordinaire si bénigne.

Dans le traitement de l'orgelet il ne suffit pas de s'adresser à l'amendement des symptômes locaux ; il faut, dans la mesure du possible, éviter les récidives. N'oublions jamais que le malade demande beaucoup plus à être mis à l'abri de nouvelles rechutes que d'être débarrassé temporairement d'un orgelet.

Actuellement, le traitement préconisé dans ce sens est basé sur l'emploi des auto-vaccins ou des vaccins préparés d'avance.

Le traitement de la furonculose oculaire par les auto-vaccins a fait les frais d'un travail très documenté exposé dans les *Archives d'ophtalmologie* de novembre 1922 par le professeur de Lapersonne et Castéran. Les auteurs ont montré les résultats très satisfaisants obtenus par cette méthode. Malheureusement, au point de vue pratique, elle présente quelques petites difficultés. Il faut d'abord avoir la possibilité de recueillir du pus pour faire l'ensemencement; il faut ensuite tatendre trois à quatre jours avant d'avoir l'auto-vaccin ; ensuite il faut faire revenir le malade au moins cinq à six fois, chaque fois à trois jours d'intervalle. Combien de fois l'auto-vaccin est préparé pour un malade qui ne revient jamais !

Les vaccins préparés d'avance ont sur les auto-vaccins l'énorme avantage de pouvoir être utilisés dès le premier examen.

Nous nous sommes servi uniquement du vaccin antistaphylococcique préparé par l'Institut Pasteur. Il a été pratiqué, à deux jours d'intervalle, deux ou trois injections. Les résultats obtenus se résument ainsi : sur 20 malades traités, 18 ont vu cesser, après une semaine de traitement, toute nouvelle poussée de folliculite palpébrale. Dans 2 cas seulement le vaccin a été inefficace, une fois parce que les orgelets ont continué leur marche récidivante, une autre fois parce que, après une période d'arrêt, la furonculose s'est manifestée par de nouvelles récidives.

Il importe aussi de signaler que l'injection du vaccin faite sous la peau détermine souvent une réaction locale assez vive, entraînant parfois une élévation de la température pendant quelques heures.

Telles sont actuellement les règles du traitement à suivre dans l'orgelet; elles marquent un progrès réel sur tout ce qui avait été fait jusqu'à l'emploi des vaccins.

REVUE ANNUELLE

LA STOMATOLOGIE EN 1924

PAR

le Dr P. FARGIN-FAYOLLE
Professeur à l'École française de stomatologie,
Stomatologiste de l'hôpital Boucicaut.

Comme les années précédentes, nous éliminerons de cette revue les travaux consacrés à la technique stomatologique, ceux-ci se prêtant mal à un résumé succinct. Parmi les travaux concernant la pathologie ou la thérapeutique, nous insisterons surtout sur ceux qui, par leurs rapports avec la médecine ou la chirurgie générale, présentent pour le médecin non spécialisé un intérêt plus ou moins direct.

Pathologie des dents.

A la suite des découvertes de Pasteur et des progrès incessants de la bactériologie, la **théorie chimico-parasitaire de la carie dentaire** a été jusqu'à ces dernières années considérée comme un dogme ; mais peu à peu le doute s'est insinué dans les esprits sur sa valeur absolue et aujourd'hui les idées sur l'*étiologie* de cette maladie semblent prendre une orientation nouvelle. Pour Rousseau-Decelle (1), les

(1) Rousseau-Decelle, Orientation des idées sur l'étiologie de la carie dentaire (*Revue de stomatologie*, p. 682).

causes de cette évolution sont multiples. C'est d'abord la transformation progressive de la mentalité médicale qui, à la notion de la toute-puissance du germe, substitue celle de l'importance primordiale du terrain; c'est la connaissance de plus en plus complète des sécrétions internes; c'est la constatation, au cours des troubles endocriniens, d'altérations dans le développement et dans l'état de la denture; c'est la révélation du rôle capital du système sympathique dans le fonctionnement et la régulation de notre organisme; c'est la découverte des vitamines, etc.

A côté de ces causes qui découlent des acquisitions nouvelles de la pathologie générale et de la physio-pathologie, s'en ajoutent d'autres qui dérivent de l'histologie et de l'anatomie pathologique. Il ressort en effet des récents travaux de Retterer que l'odontoblaste est une cellule évoluant sans cesse, se transformant et participant comme toutes les autres aux vicissitudes de l'organisme ; d'autre part, au cours de la carie, cette cellule serait atteinte primitivement, les modifications de la dentine et de l'émail n'étant que secondaires.

Ces vues nouvelles de la pathologie générale et de l'histologie éclairent certains faits, qu'explique mal la théorie chimico-parasitaire, tels que l'immunité ou la prédisposition de certains individus, les récidives, la symétrie des caries, etc., mais surtout elles conduisent à une conception nouvelle de la carie. On a jusqu'ici considéré cette dernière comme une entité morbide. Il serait plus juste de voir en elle un chaos où se mêlent les affections les plus diverses, différant tout à la fois par leur étiologie, leur allure clinique, leur évolution et leur pronostic.

Les unes sont d'origine externe. Ce sont de véritables plaies de la dent (par agents mécaniques ou chimiques) ; elles sont primitivement une maladie des tissus durs de l'organe avec réaction secondaire des odontoblastes. Leur pronostic est généralement bénin, si la cause traumatisante est supprimée et si elles sont soignées précocement.

Les autres sont d'origine interne. Elles sont un trouble trophique de toute la dent, mais qui débute par l'odontoblaste. Les causes de ce trouble trophique sont à peu près connues ; ce sont la croissance trop rapide, la gravidité, les infections générales chroniques; en un mot, tous les facteurs qui altèrent la nutrition générale, mais son mécanisme intime (trouble circulatoire? apport infectieux? perturbation du système endocrino-sympathique?) est encore profondément obscur.

En résumé, l'étude étiologique et anatomo-pathologique de la carie dentaire est à reprendre dans son entier.

Cette étude n'aboutira à des résultats clairs et précis que si elle est basée sur cette division préalable en caries d'origine externe et interne et que si elle considère la dent non plus isolément, mais dans cette unité anatomique, physiologique et clinique que constituent la dent, le ligament et l'alvéole.

Les dangers possibles des foyers d'infection chronique apicale ont imposé une revision des méthodes thérapeutiques employées pour le traitement des diverses lésions dentaires et articulaires. M. Bozo (1), envisageant spécialement la **dépulpation** d'une dent saine pour utilisation prothétique, discute la question de la pulpectomie extemporanée et de l'emploi des caustiques, ses préférences allant à cette dernière méthode. Il insiste sur l'asepsie indispensable qui doit être observée et conseille d'éviter l'emploi des antiseptiques d'action trop irritante auxquels il pense que doit être, dans certains cas, attribuée l'existence des résorptions osseuses périapicales décelées par la radiographie.

Le **traitement des canaux** a été étudié par M. Housset (2). Après une revision des données anatomiques, l'auteur décrit successivement avec tous leurs détails les méthodes de traitement qu'il préconise pour les pulpites et pour les gangrènes pulpaires. Il insiste sur l'asepsie qui doit être pratiquée. Des vérifications bactériologiques intéressantes ont été faites.

On connaît les constatations de Grove qui ont établi que le tissu pulpaire est entouré dans la région voisine de l'apex par une expansion intraradiculaire de la membrane circumradiculaire. Friteau et Martinier (3), se basant sur cette disposition anatomique, conseillent de rejeter l'ablation de la pulpe par arrachement et préconisent la section de la pulpe à l'extrémité du premier tiers du canal pour les dents supérieures, à l'extrémité du second tiers pour les dents inférieures. Un pansement à l'eugénol sera placé pendant un jour ou deux dans le canal. Celui-ci sera ensuite obturé aseptiquement par une pâte antiseptique et un cône de gutta en évitant toute compression de l'extrémité du filament pulpaire.

Ayant étudié par calcination la proportion d'éléments minéraux des dents, M. Siffre (4) fixe l'**indice minéral dentaire** à 66 p. 100 en moyenne chez l'homme. L'indice dentaire chez l'animal (singes, carnivores) serait d'ordinaire inférieur à ce chiffre. Les dents temporaires ne diffèrent pas des dents définitives. La carie n'est pas plus fréquente au niveau des dents à indice minéral inférieur. L'indice moyen (66 p. 100) est celui de la majorité des dents de tuberculeux examinées; souvent même celles-ci présentent un indice supérieur. Les dents à indice faible ne présentent chez le tuberculeux aucune prédisposition plus nette à la carie. L'auteur critique les idées classiques de P. Ferrier sur la déminéralisation des dents : pour lui, l'action de la pulpe à cet égard serait inexistante.

La **voie transdentaire** comme mode de contamina-

(1) Bozo, Considérations anatomiques et physiologiques sur les canaux radiculaires et les ligaments alvéolo-dentaires (*Revue de stomatologie*, avril 1924).

(2) Housset, Godefroy, Hulin, Ruppe, Miégeville, Le traitement des canaux (*Odontologie*, 1924). On trouvera dans cet article un résumé de la plupart des techniques préconisées.

(3) Friteau et Martinier, Pulpectomie et pulpotomie (*Sem. dent.*, nos 20 et 21, 1924).

(4) Siffre, L'indice minéral dentaire (*Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences. Odontologie*, 1923, p. 352).

tion par le bacille tuberculeux est ignorée ou méconnue: M. Mendel (1) estime cette méconnaissance fort préjudiciable aux mesures rationnelles de prophylaxie antituberculeuse et, trouvant insuffisantes les observations cliniques et les recherches du bacille de Koch dans les dents cariées, a réalisé deux séries d'expériences sur les singes et les lapins.

Le mode opératoire a été le suivant : trépanation de la dent à l'aide d'une fraise, contamination de la pulpe par simple attouchement d'un fil de platine trempé dans une émulsion d'une culture de tuberculose bovine.

Deux singes furent inoculés (dents temporaires). Tous deux ont présenté au bout de quelques jours des lésions locales s'étendant rapidement. L'examen du pus d'un abcès vestibulaire a révélé la présence du seul bacille de Koch. Les deux singes sont morts au cours de la cinquième semaine et l'autopsie a montré des lésions tuberculeuses généralisées.

Sur six lapins, Mendel a inoculé avec la même technique la pulpe de dents permanentes. Deux lapins sont morts de pasteurellose quelques jours après l'expérience sans lésions bacillaires apparentes, locales ou générales. Les quatre autres lapins ont tous succombé à la tuberculose trois ou quatre mois après l'inoculation.

De ces expériences, Mendel conclut : Que l'infection bacillaire à porte d'entrée dentaire est expérimentalement réalisée et cliniquement réalisable et qu'elle peut s'effectuer même avec des sources de virulence atténuée.

Que la pulpe des dents de lait — véritable éponge gorgée de sang — offre des conditions de choix pour la contamination et la généralisation de la tuberculose, qui évolue ici avec une violence et une rapidité remarquables.

Que la contamination de la pulpe des dents permanentes peut produire une forme de tuberculose en tous points comparable à la tuberculose pulmonaire observée en clinique.

Que la participation des ganglions dans l'évolution des lésions est fréquente, mais irrégulière.

L'importance de l'intégrité de l'appareil dentaire et l'urgence des soins minutieux des dents et des gencives, tant pour les personnes qui se trouvent en contact fréquent avec les tuberculeux et sont ainsi exposées au danger de l'infection bacillaire, que pour les tuberculeux eux-mêmes qui ont à redouter les accidents de surinfection par la voie dentaire, sont donc indiscutables.

Cette notion est surtout à retenir pour les enfants, dont on connaît le haut degré de réceptivité et dont la pulpe dentaire, richement vascularisée, semble constituer un milieu de prédilection pour l'infection bacillaire.

(1) J. MENDEL, Contribution à l'étude expérimentale de l'infection tuberculeuse à porte d'entrée dentaire (*Odontologie*, octobre 1923).

Pathologie de la bouche.

La question de la septicité bucco-dentaire est plus que jamais à l'ordre du jour. Nous avons montré comment elle se pose dans les revues des années précédentes.

Poursuivant ses travaux sur ce sujet, J. Tellier (2) étudie de ce point de vue les infections urinaires. Prenant comme point de départ la description du syndrome entéro-rénal d'Heitz-Boyer et une étude critique de Rafin, Tellier montre que l'infection d'origine dentaire peut, dans certains cas, être la cause de lésions infectieuses des reins.

Il résume ainsi les arguments qui militent en faveur de ce rôle étiologique : présence d'espèces de *Streptococcus viridans* dans les dents ou autour des dents malades chez des patients atteints d'infections urinaires de nature variée ; résultats de l'inoculation aux animaux (chiens et lapins) par injection intraveineuse ou inoculation dans les canaux radiculodentaires, c'est-à-dire la production de lésions dans les reins des animaux injectés, et les mêmes constatations après plusieurs passages dans d'autres animaux de même espèce ; et enfin, accessoirement, l'exacerbation des symptômes urinaires, la production aussi des symptômes associés, articulaires, musculaires, oculaires, etc., à la suite de l'extraction des dents malades pratiquée cependant en dehors de la possibilité d'une nouvelle infection, c'est-à-dire, en somme, la réactivation des microorganismes dans des circonstances données.

Pour Tellier, il n'est pas douteux que les infections en foyer autres que les bucco-dentaires et, en particulier, les infections urinaires primitives, peuvent, dans des conditions à déterminer, donner naissance à des foyers para-apexiens secondaires au niveau des dents dévitalisées, foyers secondaires qui, à leur tour, peuvent devenir primitifs et être le point de départ de lésions à distance : nouvel exemple de ces affections cycliques si fréquentes en pathologie dentaire. C'est là un fait dont la connaissance pourra être utile pour fixer les indications des traitements des canaux radiculaires et les contre-indications de la dévitalisation artificielle systématique.

Les conséquences thérapeutiques découlent de l'exposé des faits. L'importance du traitement des foyers périapicaux s'impose à l'attention. Positifs ou négatifs, il serait désirable que des faits nombreux et bien observés vinssent la confirmer ou l'infirmer.

On sait que l'une des constatations sur lesquelles se base la théorie des **infections focales** est l'**affinité élective** des espèces du groupe streptocoque-pneumocoque. Pour élucider cette question, Haden (3), laissant de côté les manifestations facilement obtenues après injections intraveineuses de microbes quelconques (arthrites par exemple), a cherché à produire

(2) TELLIER, Les infections urinaires envisagées du point de vue de la stomatologie (*Revue de stomatologie*, février 1924).

(3) HADEN, Localisation élective au niveau de l'œil des bactéries provenant de dents infectées (*Arch. of intern. med.*, Chicago, 15 décembre 1923).

des lésions oculaires assez rares au contraire après ces injections. Haden a prélevé sur 15 malades atteints d'affections du tractus uvéal (iritis, irido-cyclite, choroïdite) les bactéries provenant de zones d'infection péridentaires, il les a cultivées sur le milieu de Rosenow et les a inoculées dans les veines de lapins dans un délai de vingt-quatre heures environ après l'extraction de la dent.

Sur 66 animaux ainsi injectés, 45 (68 p. 100) présentèrent au bout de quelques jours des manifestations oculaires, le plus souvent de l'injection périkératique, de l'iritis ou de l'irido-cyclite, parfois des hémorragies multiples de l'iris ou de la sclérotique, de la kératite ou de l'inflammation du corps vitré, de la panophtalmie, où l'on retrouve toujours l'agent pathogène. Par contre, des lésions oculaires ne se rencontrèrent que chez 15 p. 100 des témoins injectés avec des bactéries isolées de la même façon, mais provenant de sujets indemnes d'affections générales ou atteints d'affections générales sans participation oculaire. La différence observée indique clairement que les bactéries provenant des sujets présentant une affection oculaire possèdent une affinité élective pour les tissus de l'œil. Ces résultats établissent en outre la relation étiologique qui existe entre infections dentaires et maladies oculaires. Fait à noter : au cours de ses recherches, Haden a remarqué que des dents qui n'étaient pas assez atteintes pour donner lieu à des lésions décelables par la radiographie hébergeaient sur leur apex un grand nombre de streptocoques capables de produire des lésions oculaires.

L'existence du **zona du maxillaire inférieur** chez l'enfant doit être bien connue pour éviter une confusion avec les diverses stomatites. M. de Vaugirard (1) en rapporte une observation typique. Les vésicules siégeaient sur la peau, au niveau de la commissure labiale, sur la moitié du menton, sur la joue, le tragus et la conque de l'oreille. Dans la cavité buccale, l'aspect était celui d'une hémistomatite herpétique. Adénopathie sous-angulo-maxillaire non douloureuse. Le traitement consista en applications de bleu de méthylène. Évolution cyclique en dix jours environ.

Pathologie des mâchoires.

A propos des **fractures de la région du menton,** M. Herpin (2) insiste sur l'importance de la conservation de l'articulé des arcades dentaires et sur le mauvais résultat fonctionnel obtenu lorsque cette condition n'est pas réalisée. Le curettage du foyer de fracture avec ablation des esquilles doit être absolument proscrit. Par contre, l'ablation au niveau du foyer de fracture des dents ou racines s'impose en toutes circonstances. Les méthodes prothétiques réalisant l'immobilisation des fragments en bonne position constituent le traitement essentiel et même, avec une perte de substance assez étendue, la consolidation est, en règle générale, obtenue.

MM. Rouvillois et Bercher (3) rapportent un beau résultat de greffe ostéo-périostique, pour pseudarthrose étendue du maxillaire inférieur, et montrent que certaines affections du tube digestif (en particulier l'appendicite) peuvent survenir comme complication de l'**insuffisance fonctionnelle d'un maxillaire** atteint de pseudarthrose lâche.

J. Bercher (4) rapporte six observations de **fractures de la région condylienne** du maxillaire inférieur et montre que certaines fractures condyliennes seraient à peu près impossibles à diagnostiquer si l'on n'avait la radiographie, tant est fruste leur symptomatologie. Dans ces cas, on porte habituellement le diagnostic de contusion ou d'arthrite traumatique temporo-maxillaire. Ainsi, « de même que bien des contusions, bien des périarthrites de l'épaule ou de la hanche ne sont que des fractures méconnues, ainsi bien des contusions temporo- maxillaires, et des arthrites consécutives sont vraisemblablement d'anciennes fractures non diagnostiquées.

Anesthésie.

Dans les interventions de stomatologie non limitées à la région alvéolaire, Roy (5) préconise, de préférence à l'anesthésie tronculaire, une méthode d'**anesthésie transcutanée.** Le principe de la méthode consiste à porter la solution anesthésique directement au contact de l'os et de son périoste dont la circulation assurera la diffusion du médicament.

Cette infiltration osseuse s'obtient aisément dans la portion alvéolaire suivant la technique habituelle. Ces injections sont faites en effet dans la fibromuqueuse, et l'union intime de la muqueuse du périoste osseux et du ligament dans cette région explique la diffusion de la solution. Mais les injections faites dans la fibro-muqueuse gingivale sont sans action sur les régions supra-alvéolaires. Afin de les anesthésier, Roy, pour les portions buccales de l'os, traverse le tissu cellulaire sous-muqueux de façon à porter l'extrémité de l'aiguille au contact du périoste osseux ; pour les portions extrabuccales (6), il fait des injections à travers la peau des joues et de la région sous-maxillaire.

Si l'opération peut intéresser le sinus ou les fosses nasales, il conseille de faire également une application directe de solution anesthésique dans la fosse nasale du côté intéressé.

L'anesthésie serait toujours parfaite et très rapidement obtenue. Les doses varient de 6 à 12 centimètres cubes de solution de sérocaïne à 2 p. 100.

(1) De Vaugirard, Un cas de zona du maxillaire inférieur (*Arch. de méd. des enfants*, janvier 1924).

(2) A. Herpin, Note sur les fractures de la région du menton (*Revue de stomatologie*, mai 1924).

(3) *Revue de stomatologie*, 1924.

(4) *Revue de chirurgie*, mars 1923.

(5) Roy, L'anesthésie transcutanée dans les opérations de stomatologie (*L'Odontologie*, 1924, n° 5).

(6) La plupart des points indiqués par Roy peuvent être atteints par la voie vestibulaire ; l'indication de la voie transcutanée reste donc très exceptionnelle.

Radiologie.

En moins de cent pages, MM. Frey et Ruppe (1) ont tenté de présenter, avec un rappel de notions générales d'électricité, un exposé technique et clinique de la radiographie dentaire. Ils ont décrit en particulier les méthodes générales de radiographie dentaire et les procédés particuliers à chaque dent. Notons un chapitre original et fort intéressant sur l'interprétation radiographique. Enfin Frey et Ruppe terminent par quelques indications sur la rœntgenthérapie et la curiethérapie. De nombreuses figures éclairent et précisent le texte.

MM. Bercher et Chaumet (2) étudient les procédés de radiographie de l'articulation temporo-maxillaire. Pour apprécier les déformations articulaires dans le plan frontal, ils recommandent deux incidences : A) la radiographie de face ; B) la radiographie de la base du crâne en projection horizontale (Hirtz). Pour reconnaître les déformations dans le plan sagittal, deux autres incidences : *a*) le profil dit du maxillaire défilé ; *b*) le profil dit radio pour l'étude de la mastoïde. Les radiographies ainsi pratiquées permettent de reconnaître toutes les lésions de l'articulation temporo-maxillaire, même et surtout ces fractures sous-condyliennes que la clinique seule est incapable d'affirmer.

Prothèse.

Les **indications et la technique des appareils porte-radium dans le traitement des épithéliomas buccaux et cervico-faciaux** ont été étudiées par M. Psaume (3). D'après les travaux de Regaud, la curiethérapie devance la röntgenthérapie dans le traitement des cancers buccaux et faciaux. La radiumpuncture (inclusion d'aiguilles de radium dans la tumeur) est réservée aux épithéliomas de la langue, des joues, des lèvres, tandis que la curiethérapie par appareils porte-radium (qui maintiennent les foyers radio-actifs en regard de la tumeur) est indiquée dans les cancers de la peau, des ganglions cervicaux et des muqueuses minces.

Trois conditions sont à envisager dans la préparation des appareils porte-radium (Mallet). 1° *Les tissus sains, en particulier la surface muqueuse et cutanée, doivent être épargnés.* La filtration du rayonnement, par une enveloppe de platine de 2 millimètres de paroi, arrête les rayons α et β, qui ont une action inflammatoire et nécrosante sur les tissus sains, mais laisse passer le rayonnement γ dur, qui a une action élective sur la cellule néoplasique (Dominici). 2° *L'appareil porte-radium ne doit émettre aucun rayonnement nuisible.* Le rayonnement nuisible, dit rayonnement secondaire, augmente avec le poids atomique du radiateur : d'où nécessité de construire l'appareil porte-radium avec une substance de poids atomique faible : cire vierge pour les appareils cutanés, caoutchouc vulcanisé noir ou mieux aluminium recouvert d'une feuille de caoutchouc brun pour les appareils buccaux. 3° *Le rayonnement doit atteindre la tumeur et ses zones d'extension d'une façon aussi égale que possible.* Une dose suffisante détruit la cellule néoplasique, tandis qu'une dose insuffisante la blesse seulement et excite sa prolifération. En éloignant le radium de la surface cutanée de 2 à 3 centimètres, on obtient une irradiation de la tumeur à peu près homogène (loi du carré de la distance.) Il est malheureusement difficile de réaliser cet éloignement dans la cavité buccale.

La technique de préparation des appareils porte-radium est différente pour les appareils cutanés et pour les appareils buccaux.

1° Les appareils cutanés se composent d'une plaque de cire d'abeilles, modelée à la surface des téguments et supportant, dans une position judicieusement calculée, des tubes de radium. La cire peut être modelée directement sur la face du patient (méthode de l'Institut du Radium), ou mieux sur un moulage en plâtre de la région à traiter. Cette dernière méthode est seule utilisable pour les épithéliomas ulcérés de la face (nez par exemple), sur lesquels le modelage direct de la cire serait trop douloureux. *a*) Le moulage en plâtre s'obtient facilement en coulant une bouillie plâtrée sur la face du patient. L'ulcération est protégée, au préalable, par une feuille de gaze stérilisée, enduite de vaseline stérilisée. L'opération est très bien tolérée, car le plâtre n'exerce aucune pression sur les régions ulcérées douloureuses ; *b*) l'appareil porte-radium est préparé en modelant sur le moulage une première plaque de cire de 1 centimètre d'épaisseur, ramollie dans l'eau à 55°, qu'on recouvrira d'une deuxième et même d'une troisième plaque de 1 centimètre, suivant que l'on désire obtenir un appareil de 2 ou 3 centimètres d'épaisseur. Sur la surface extérieure de l'appareil on creuse des logettes, disposées en regard de la lésion et destinées à recevoir les tubes de radium. A l'aide d'un compas on vérifie l'épaisseur de la cire au niveau des logettes pour que les tubes de radium soient à la distance voulue de la surface cutanée. L'appareil chargé de son radium est maintenu sur la face par des rubans passant en circulaires autour de la tête.

2° Les appareils buccaux doivent être préparés à l'aide de substances plus rigides que la cire, pour ne pas se déformer.

Ils se composent d'une plaque palatine en caoutchouc vulcanisé noir, servant de support à un boîtier en aluminium disposé en regard de la lésion et destiné à recevoir les tubes de radium. La plaque palatine est fixée sur les dents par des crochets en caoutchouc vulcanisé ; les crochets métalliques risqueraient de provoquer un rayonnement secondaire nuisible.

Le boîtier d'aluminium a des parois de 5 dixièmes de millimètre d'épaisseur environ. Il sera recouvert extérieurement par une feuille de caoutchouc brun

(1) Frey et Ruppe, Radiographie dentaire (Baillière édit., 1924).

(2) *Revue de stomatologie*, février 1924.

(3) Psaume, *Rev. de stomatologie*, 1924.

(feuille anglaise) collée avec de la dissolution pour pneumatique ; ce caoutchouc arrête le rayonnement secondaire de l'aluminium. La cavité intérieure du boîtier correspond au nombre et au volume des tubes de radium nécessaires. L'ouverture du boîtier, situé à la partie supérieure, est fermée, après introduction des tubes, par une couche de cire fondue. De tels appareils ont pu être tolérés pendant de longues périodes (vingt à vingt-cinq jours). Ils ne doivent être retirés qu'au moment des repas et pour le nettoyage.

LES DENTS
CAUSE OCCASIONNELLE DE LA NÉCROSE SYPHILITIQUE DE L'OS INTERMAXILLAIRE

PAR

le Dr J. BERCHER

Chirurgien et stomatologiste des hôpitaux militaires.

Les gommes de la région incisive supérieure peuvent être autochtones, ou bien, nées dans les régions voisines, elles se propagent secondairement à l'os intermaxillaire. Dans ce dernier cas, leur origine se trouve tantôt dans la cloison nasale ou la voûte palatine, tantôt même dans la lèvre supérieure (observation de Lebedensky). Lorsque la nécrose partielle ou totale de l'os incisif succède à l'extension d'un processus gommeux ayant trouvé son origine dans les régions contiguës, le rôle des dents dans l'étiologie de l'affection est sinon tout à fait nul, du moins d'importance très restreinte.

Tout autre est la valeur du facteur dentaire dans l'étiologie des gommes nées dans la région incisive elle-même, et y restant localisées. Tous les auteurs ne sont-ils pas d'accord pour reconnaître que la pathologie des maxillaires est dominée par l'état du système dentaire ? Ne sait-on pas aussi que chez le syphilitique, les gommes se manifestent avec prédilection aux points chroniquement enflammés ou irrités? Ces deux principes trouvent leur confirmation dans la nécrose incisive spécifique aussi bien que dans l'ostéomyélite banale pour laquelle le rôle des affections dentaires est de premier plan.

Tout récemment, Tellier et Beyssac se sont faits les défenseurs de l'origine dentaire des lésions infectieuses de l'os intermaxillaire (syphilis, tuberculose et complications de la carie). Ils ont reproché aux nombreuses observations jusqu'alors publiées de n'avoir pas assez mis en relief l'état des incisives lors des lésions syphilitiques de l'os intermaxillaire. A vrai dire, si les observateurs n'ont pas toujours pris grand soin de décrire les lésions des incisives, ce fut moins, sans doute, par ignorance de l'importance des altérations des dents, que par suite des circonstances qui font que le plus souvent, quand le malade se présente à l'examen, il a déjà perdu, par l'évolution du processus gommeux, une ou plusieurs dents ; celles qui restent sur l'arcade sont ébranlées, et quand on constate qu'elles ont perdu leur sensibilité, on ne sait discerner si le phénomène est secondaire à la suppuration péri-alvéolaire, ou s'il l'a précédée.

Cependant on peut dire que bien souvent les dents présentes lors de l'examen sont notées comme *ayant l'apparence saine*. Si bien que Nicolas et ses collaborateurs ont fait de l'ébranlement des incisives supérieures *saines*, un symptôme capital du début de la gomme intermaxillaire. Mais ici, dent saine signifie seulement couronne exempte de lésions apparentes et particulièrement sans caries. Il semble donc bien que la carie dentaire, qui se complique pourtant si volontiers d'ostéite banale, ne soit point la condition favorisante la plus habituelle de la nécrose syphilitique.

L'intégrité apparente d'une dent cache cependant souvent une lésion en sommeil. La *mortification pulpaire* n'a pas besoin de l'infection de la carie pour se produire ; elle se rencontre encore avec une grande fréquence après un traumatisme unique (chute, coup, etc.) ou après des traumatismes minimes en apparence et souvent répétés dont le type est le mauvais engrènement dentaire et tout particulièrement l'articulation en bout à bout dans la région incisive (cas de Amoedo : incisives bout à bout avec absence des molaires).

D'autres nécroses pulpaires, d'ordre chimique celles-là, sont consécutives à l'application de certains ciments. Enfin, il n'est pas jusqu'aux septicémies, aux fièvres éruptives, à la grippe même qui n'aient été invoquées pour expliquer des mortifications pulpaires sans causes externes décelables. Quoi qu'il en soit, la région incisive supérieure est toujours la plus exposée aux chocs, et même à l'état normal, les incisives ont le privilège d'une articulation très particulière. Chompret a depuis longtemps attiré l'attention sur ce fait que les incisives ne travaillent pas tout de même que les autres dents : et il voit dans cette particularité physiologique une raison de l'appel des gommes dans la région alvéolaire incisive toujours traumatisée par les aliments que les dents font buter contre le palais.

Dans d'autres observations, le rôle du traumatisme dentaire répété est mis en évidence, tel le cas de Pietkiewicz : là il s'agissait d'un joueur de flûte.

Mais il n'est pas que la mortification pulpaire qui puisse être considérée comme cause occasionnelle de la localisation gommeuse de l'os incisif. Moty a noté l'existence des *malpositions des incisives* et canines supérieures, « ces dents chevauchant les unes sur les autres de telle sorte que l'incisive médiane droite se trouvait en avant de la gauche et que la canine était fortement dé-

viée en dedans de la première prémolaire ».

Les *troubles dans l'évolution du follicule dentaire* peuvent aussi être la condition favorisante de la formation de la gomme. Deux fois l'évolution prématurée de dents est signalée (Froget et observation Thore, *in* thèse Frison).

Les auteurs, Frison (1901), Ducourneau (1907), parmi les causes locales des gommes incisives, notent la possibilité des fractures osseuses, les abcès péridentaires, les arthrites suppurées, les kystes alvéolo-dentaires, et les anomalies de nutrition ou d'évolution des incisives. Enfin, dans une observation, Chompret a noté une tuméfaction générale des gencives avec dents couvertes de *tartre*.

***

S'il nous paraît intéressant de mettre en lumière l'importance des dents dans la localisation des gommes à la région incisive, ce n'est pas que nous méconnaissions la valeur des autres causes prédisposantes invoquées par les auteurs [irrigation artérielle particulière (Ducourneau), prédisposition des organes développés aux dépens du bourgeon incisif (Frison, Nicolas)]. Mais, de même que la croissance d'une plante exige en outre d'une exposition heureuse, un sol propice, ainsi le tréponème, pour former une gomme, recherche un organe qui lui soit favorable (bourgeon incisif) et un terrain préparé par des modifications locales, dans la genèse desquelles l'action des dents est primordiale.

***

Ainsi les dents incisives peuvent de bien des manières favoriser la localisation d'une gomme sur l'os intermaxillaire : leur rôle doit toujours être soupçonné quand il ne s'agit pas de l'extension d'un processus né dans un domaine voisin. « La mâchoire est intimement liée aux dents », disait, dès 1880, Vernier dans sa thèse. En présence d'une nécrose intermaxillaire, chez un syphilitique, l'observateur devra donc s'assurer avec soin de l'état des incisives non seulement par la clinique souvent insuffisante, mais encore par la radiographie ; sans doute aura-t-il maintes fois l'occasion de trouver sur elles ou autour d'elles une cause d'infection ou d'irritation locale, cause occasionnelle de la localisation du processus gommeux (1).

(1) **Bibliographie**. — FORGET, Paris, 1859. — JULLIEN, Traité des maladies vénériennes, 1886. — CHOMPRET, *Société de dermatologie et syphiligraphie*, 1896. — CHOMPRET, *Revue de stomatologie*, 1900. — FRISON, Thèse de Paris, 1900-1901. — MOTY, *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1901. — PIETKIEWICZ, AMOEDO, LEBEDENSKY, *Revue de stomatologie*, 1900. — CHOMPRET, CAPDEPONT, *Revue de stomatologie*, 1902. — DUCOURNEAU, Thèse de Paris, 1907. — DIEULAFÉ, HERPIN, Traité de stomatologie de GAILLARD et NOGUÉ, t. VIII. — NICOLAS, MASSIA, DUPASQUIER, *Annales de dermatologie et syphiligraphie*, 1922. — JUVIN, Thèse de Lyon, 1922. — BERCHER et MERVILLE, *Revue de stomatologie*, 1923. — A. MARIE, *Société médicale de Paris*, 1923. — PICOT et RUPPE, *Presse médicale*, 1923. — TELLIER et BEYSSAC, *Assoc. des dentistes du Rhône*, 1924. — ROUSSEAU-DECELLE, Cours de l'Ecole de stomatologie, 1924.

REVUE ANNUELLE

L'OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE EN 1924

PAR

le Dr L. DUFOURMENTEL

Le rendement de l'année 1924 (envisagée dans les limites habituelles d'une scolarité, c'est-à-dire août 1923-août 1924) apparaît plus léger que celui des précédentes années au point de vue des publications. Ce n'est vraisemblablement qu'une apparence due au décalage de la principale manifestation scientifique : le Congrès de la Société française, reporté de mai en octobre.

Peu de *travaux d'ensemble* ont vu le jour. Nous avons signalé et analysé en son temps la nouvelle édition du livre de *Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique* de G. Laurens, dans lequel le spécialiste trouvera parfaitement mises au point toutes les opérations qu'il sera appelé à pratiquer.

Moure, Liébault et Canuyt (2) exposent, dans un traité que nous avons analysé par ailleurs, les techniques employées par le maître bordelais et par son école.

Aboulker (3) édite, sous forme d'un véritable journal de bord, l'ensemble des travaux exécutés dans son service d'Alger où son extraordinaire activité trouve un champ d'action vaste et varié. On y trouvera en particulier de hardis essais de traitement chirurgical des infections méningées. Nous ne détaillerons pas ces méthodes, qui sortent encore de la pratique courante des spécialistes. Nous avons exposé ailleurs (4) ce qu'il convient de signaler aux praticiens, c'est-à-dire les procédés applicables d'une façon courante et non les recherches isolées même émanées des plus audacieux précurseurs.

L'enseignement, établi normalement dans toutes les écoles, s'y exerce avec régularité. Quelques nouveautés sont à signaler. G. Portmann n'hésite pas à inaugurer, à la clinique de la Faculté de médecine de Bordeaux, un cours complet d'oto-rhino-laryngologie en langue anglaise. A la Faculté de médecine de Paris, le professeur Sebileau et nous-même inaugurons un cours complet de *chirurgie réparatrice et cosmétique de la face*.

Cet enseignement, réalisé pour la première fois en juin 1924, et qui sera continué chaque année à la même époque, comporte des leçons théoriques avec nombreuses projections photographiques et cinématographiques, complété par une série d'exercices opératoires sur le cadavre et par des opérations de démonstration à l'hôpital.

Il a d'emblée réuni un nombreux auditoire, prouvant par là l'intérêt que suscite cette chirurgie

(2) MOURE, LIÉBAULT et CANUYT, Technique chirurgicale oto-rhino-laryngologique. O. Doin, édit. Paris, 1924.

(3) ABOULKER, Clinique et iconographie, médico-chirurg. des maladies de la face et du cou. Maloine, édit., 1924.

(4) DUFOURMENTEL, Traitement des méningites otitiques *La Médecine*, octobre 1923).

nouvelle. Les corrections des nez difformes les réparations des altérations pathologiques, traumatiques ou spontanées des diverses parties du tégument facial ou de ses chevalets, la cure des déformations labiales, mandibulaires, auriculaires sont autant de parties de cet enseignement dont on ne trouve nulle part un exposé complet et qui, de ce fait, passent pour mystérieuses et réservées à de rares initiés. Depuis combien d'années J. Joseph (de Berlin) n'est-il pas considéré dans le monde comme le détenteur des secrets de cet art?

En France, Bourguet, auditeur fidèle de ces leçons, fut avec Moulonguet un des rares qui ont cherché à cultiver et à répandre quelques points de chirurgie nasale.

L'influence française est répandue au loin par de courageux pèlerins. En dehors des visiteurs habituels des congrès qui limitent leurs déplacements aux pays limitrophes, signalons de plus hardis pionniers.

Naguère, c'était F. Lemaître qui prêchait la bonne cause dans les pays de l'Amérique du Sud. Cette année, c'est G. Portmann qui va conférencier dans les plus grandes villes de l'Amérique septentrionale. Nos nouveaux agrégés se montrent en cela plus dignes qu'aucun autre de leur fonction et leur effort est profitable à nous tous autant qu'à eux-mêmes. On ne saurait dire à quel point nos confrères étrangers sont sensibles aux visites que leur rendent les plus qualifiés d'entre nous. Ne sommes-nous pas, ici même, très touchés par les séjours que font en France les maîtres étrangers et ne leur ouvrons-nous pas généreusement toutes nos portes ?

Techniques générales. — Elles reçoivent chaque année quelques modifications. On commence à connaître un peu partout les dangers des anesthésies locales sur un sujet en état de narcose. De nombreux cas de mort ont déjà été relatés, particulièrement en Amérique. Les enquêtes récentes de Blegvad (1) montrent que le danger peut provenir simplement de l'association cocaïne-adrénaline.

Il conseille d'éviter les injections de solutions concentrées et surtout les injections intraveineuses ; il signale, d'autre part, que le danger paraît ne pas exister chez les vieillards.

La haute fréquence et ses différentes applications en oto-rhino-laryngologie sont étudiées dans plusieurs articles. Robert Leroux (2) détaille les résultats qu'il en obtient dans un assez grand nombre d'affections courantes.

A. Moulonguet et Doniol (3) ont essayé de traiter par la diathermie l'hypertrophie des amygdales et des mycoses pharyngées.

(1) N.-R.-L. Blegvad, Les avantages, les inconvénients et les dangers de l'anesthésie locale en oto-rhino-laryngologie (*Revue de laryngologie*, 15 mai 1924).

(2) Robert Leroux, Les applications médicales de la haute fréquence en oto-rhino-laryngologie (*Annales des mal. de l'oreille*, février 1924).

(3) Moulonguet et Doniol, La diathermie dans le traitement de l'hypertrophie des amygdales et des mycoses pharyngées (*Annales des mal. de l'oreille*, sept. 1923, p. 868).

Dutheillet de Lamothe (4) l'a appliquée au traitement de la tuberculose laryngée et à certaines formes de surdité dues à l'hypertrophie du bourrelet fibro-cartilagineux de la trompe. Quelques publications ont trait aux applications du radium. Elles sont, cette année, infiniment moins nombreuses par suite des rapports qui ont étudié à fond la question les années précédentes.

Oreilles.

Un travail intéressant d'anatomie de l'oreille est dû à Louis Girard (5). Cet auteur précise que la position normale de la tête chez les différentes espèces animales et, en particulier, chez les mammifères, est justement celle où le canal semi-circulaire externe est horizontal. Cette intéressante constatation donne une base à la craniométrie et pourra servir à déterminer, d'une façon certaine, la position d'animaux actuellement disparus du globe. Ces recherches sont d'accord avec celles publiées en 1912, à Buenos-Aires, par Perez.

Le *cholestéatome* de l'oreille est étudié par Fernand Lemaître et Lavrand (6). Ces auteurs précisent que le cholestéatome n'est pas une tumeur, mais une dégénérescence cellulaire sans caractère de malignité ; il en existe deux variétés : un type histologique qu'on retrouvera dans les coupes de polypes et un type clinique visible dans les cavités de l'oreille.

D'autre part, ils font du cholestéatome une réaction qui n'a rien de particulier à l'oreille, mais qui rentre dans la grande catégorie des suppurations à type caséeux.

Les *tumeurs du nerf auditif* étudiées depuis longtemps par Cushing ont pénétré en France, grâce à la traduction de Deniker et De Martel (7).

Cet auteur en fait une étude à la fois clinique, histologique et thérapeutique très complète d'après 780 cas.

On les diagnostiquera par un ensemble symptomatique qu'on peut schématiser de la façon suivante :

1° Surdité et abolition des réflexes labyrinthiques du côté atteint ;

2° Douleurs occipitales ;

3° Paralysies atteignant progressivement les nerfs voisins, VI, VII, IX, X et XI ;

4° Troubles papillaires par hypertension intracranienne ;

5° Troubles bulbaires et protubérantiels.

(4) Dutheillet de Lamothe, Trois cas de tuberculose laryngée traités par la diathermie-électro-coagulation (*Annales des mal. de l'oreille*, sept. 1923, p. 837). — Dutheillet de Lamothe, Traitement par la diathermie des affections chroniques du bourrelet tubaire et de la portion cartilagineuse de la trompe (*Ann. des mal. de l'oreille*, sept. 1923).

(5) Louis Girard, La ligne vestibulaire supérieure, sa projection sur le profil de la tête (*L'oto-rhino-laryngologie internationale*, mai 1924, p. 259).

(6) F. Lemaitre et A. Lavrand, Essai de pathogénie des cholestéatomes de l'oreille (*Arch. intern. de laryng.*, n° 7, p. 721-739).

(7) **Harvey Cushing, Tumeurs du nerf auditif, traduction de M. Deniker et Th. de Martel. G. Doin, édit., 1924.**

Ajoutons qu'au point de vue diagnostique, la radiographie décèle un signe important qui est l'élargissement du conduit auditif interne.

Exceptionnellement ces tumeurs sont bilatérales et coïncident avec une maladie de Recklinghausen.

Le *zona otitique*, dont différents cas sont signalés et étudiés en France, fait l'objet de recherches, en particulier, de Reverchon et Worms. Ces auteurs insistent sur la fréquence de la paralysie faciale dans le zona du ganglion géniculé et dans la coïncidence curieuse de troubles dans le domaine du pneumogastrique, fait sur lequel avaient déjà insisté Souques, Baudouin et Sicard.

Les *thrombo-phlébites sinuso-jugulaires* des mastoïdites sont étudiées par Chatellier (1). Son travail porte surtout sur l'anatomie pathologique et conclut que la division clinique en forme septicémique et en forme localisée est régie par l'évolution locale du caillot ; le traitement qui doit être appliqué est naturellement modifié du tout au tout suivant que le barrage local est ou n'est pas franchi. Si l'hémoculture est négative, s'il n'y a pas de signes d'infection générale, on devra se borner au traitement de l'ostéite sans toucher au sinus. Le traitement de la *surdité progressive* par la méthode de Zund Burguet est étudié par John et Jehan Helsmoortel. Ils préconisent la rééducation dans toutes les formes de surdité aussi bien dans les tympanoscléroses que dans les oto-spongioses et que dans les labyrinthoses primitives ou par induction.

Nez et sinus.

Les travaux concernant le nez en dehors des sinus sont relativement rares ; à signaler : l'intéressante revue générale de Van den Wildenberg (2), sur le traitement chirurgical de l'*ozène*.

Bourak (de Charkoff) (3) expose sa méthode personnelle, qui consiste dans le décollement de la paroi externe molle de la fosse nasale et dans le comblement de l'espace vide ainsi créé par l'application d'une greffe graisseuse. Liébault (4), ayant constaté des lésions atrophiques dans les sinus profonds, attire l'attention sur l'insuffisance du traitement chirurgical qui n'agit que par rétrécissement mécanique de la fosse nasale.

Quelques articles attirent l'attention sur les accidents d'ordre réflexe qui peuvent entacher le résultat d'une opération endo-nasale. Chavanne (5) toutefois montre, après Barré (de Strasbourg) (6) et Liébault (7), que ces accidents étaient déjà connus. Ce peuvent être des crises de coryza spasmodique, des céphalées, des crises asthmatiformes, des névroses réflexes plus ou moins persistantes.

L'article de Barraud (de Lausanne) (8), sur le rhinosclérome, dans lequel l'auteur, montrant l'existence de foyers en progression dans l'Europe centrale, confirme l'évolution très lente de la maladie et l'échec de tous les traitements ; il accepte la spécificité du bacille de Frisch.

Les fibromes naso-pharyngiens, qui avaient fait l'objet d'études approfondies au dernier Congrès de Paris, sont étudiés par J.-R. Pierre, au point de vue anatomo-pathologique. Dans cette consciencieuse étude, on trouvera étudiés les points les plus obscurs de l'histoire des fibromes naso-pharyngiens, la parenté entre les fibromes et les sarcomes, leur origine et leur évolution.

Quelques travaux concernent la *plastique nasale*. Nous avons déjà relaté les leçons de chirurgie réparatrice que nous avons faites avec le professeur Sebileau. Certains points de technique de la correction des nez difformes sont précisés par nous au Congrès belge de Gand (9). Moulonguet (10) précise quelques points concernant la correction des nez trop larges.

Tarneaud et Terracol (11) décrivent leur procédé de traitement chirurgical de la *faiblesse de l'aile du nez*. Mais la question capitale qui a intéressé l'ensemble des spécialistes depuis un an, est encore celle des *sinusites postérieures*.

Un grand nombre de travaux sont parus sur ce sujet, mais, loin de faire la lumière sur les principaux points discutés, l'apport des documents nouveaux contribue plutôt à troubler les notions simples qu'avaient données les premières publications.

En ce qui concerne les rapports de la névrite optique et des affections sinusales postérieures, l'accord est loin d'être fait, bien que certaines études cherchent même à préciser les caractères spéciaux de la névrite optique par ethmoïdo-sphénoïdite, névrite qui donnerait très rapidement un scotome central lié à des lésions de papillite œdémateuse. Des observations multiples, en apparence probantes, ont été signalées un peu partout. Malgré cela, un fort mouvement de doute se fait jour, particulièrement dans les milieux ophtalmologiques. C'est ainsi que certaines névrites optiques ont malencontreusement guéri avant la date fixée pour l'opération; que d'autres continuent à évoluer, bien que rattachées à une sphénoïdite et, traitées par l'opération, se sont montrées ultérieurement liées à une

(1) H.-P. CHATELLIER, Considérations sur les thrombophlébites sinuo-jugulaires des oto-mastoïdites (*Annales de laryngologie*, janvier 1924, p. 1 à 43).

(2) A. VAN DEN WILDENBERG, Le traitement chirurgical de l'ozène (*Rev. génér. Congrès belge de* 1923).

(3) BOURAK (de Charkoff), *Archives intern. de laryng.*, 1924, n° 1, p. 7.

(4) LIÉBAULT, Coryza atrophique et sinusite sphénoïdale (*Congrès belge d'oto-rhino-laryngologie*, juillet 1923).

(5) CHAVANNE, Les accidents réflexes post-opératoires en rhinologie (*L'oto-rhno-laryngologie internat.*, avril 1924).

(6) BARRÉ (de Strasbourg), Troubles respiratoires réflexes post-opératoires (*Revue d'oto-neuro-oculistique*, janvier 1924, p. 63).

(7) LIÉBAULT, Névralgie post-opératoire du ganglion sphéno-palatin (*Soc. de laryngologie de Paris*, 9 nov. 1923).

(8) M.-A. BARRAUD (de Lausanne), Rhino-sclérose (considération sur les int., n° 8, p. 8 et 9).

(9) DUFOURMENTEL, Technique de la correction des difformités congénitales du nez (*Congrès belge d'oto-rhino-laryngologie*, Gand, 27 juin 1924).

(10) A. MOULONGUET, Notes de plastique nasale (*Annales*, octobre 1923, n° 10, p. 1004).

(11) TARNEAUD et TERRACOL, La cure chirurgicale de la faiblesse de l'aile du nez (*Annales*, 1923, p. 1205).

sclérose en plaques ou à une autre maladie systématisée du système nerveux (1).

Quoi qu'il en soit, la question reste à l'étude et actuellement une proportion importante de spécialistes reste convaincue du rapport étroit existant entre les névrites optiques rétro-bulbaires et les sinusites postérieures. Toutefois il semble qu'on tende à n'admettre cette relation que dans les cas où des signes de lésion sphénoïdale existent nettement (Liébault, Dufourmentel).

D'autres points restent encore à discuter : alors que les uns attribuent une action décongestive à l'opération par suite de l'hémorragie qu'elle détermine, d'autres refusent absolument d'accepter cette interprétation.

Il semble en être autrement de la question des céphalées et des névralgies liées aux inflammations sinusales. Il est bien établi maintenant que certaines céphalées occipitales chroniques disparaissent immédiatement après l'ouverture de sinus postérieurs.

Il paraît bien établi également que, dans certains cas, des névralgies, même en apparence essentielles, sont liées à des lésions cavitaires et disparaissent avec la guérison de celles-ci (2).

Une intéressante communication de Caboche (3) attire l'attention sur les relations entre le polype solitaire des fosses nasales, souvent appelé polype choanal, et l'infection du sinus maxillaire. Cette notion, peu connue jusqu'ici, est rapidement devenue classique et paraît être acceptée par tous.

Pharynx et amygdales.

La question de l'amygdalectomie, très discutée les années précédentes, a fait l'objet de quelques rares travaux. Nous signalons, en particulier, l'intéressant article de Mouret et Cazejust (4), attirant l'attention sur l'importance de l'amygdalectomie haute. Certaines amygdales, en effet, cachent leur portion la plus malade dans un profond récessus palatin et toute opération est inutile qui ne découvre pas cette partie cachée. Les auteurs décrivent, avec précision, la technique qu'ils emploient pour séparer l'un de l'autre les deux piliers, pour extérioriser la partie incluse de l'amygdale et pour en faire l'extirpation.

Le rôle physiologique de l'amygdale est étudié par Gamaleia et Claude (5). Leurs études, encore inachevées, s'attaquent à un sujet difficile qui justifie la prudence avec laquelle ils se refusent à toute interprétation définitive, mais la question qu'ils posent est d'un intérêt indiscutable ; c'est en l'étudiant, qu'on aura peut-être la solution d'une foule de problèmes cliniques d'ordre général et qu'on pourrait établir une thérapeutique glandulaire efficace chez beaucoup d'enfants à nutrition ralentie, à pression artérielle basse, ayant des symptômes d'hyper ou d'hypothyroïdie.

G. Portmann et Spalaikovitch (6) publient les résultats de leurs recherches sur le tissu cartilagineux amygdalien. Ils concluent que la présence des îlots cartilagineux se voit, dans l'amygdale, dans 16 p. 100 des cas, mais ils s'abstiennent de toutes conclusions sur leur origine embryologique ou métaplasique.

Des études très intéressantes des *espaces péripharyngés* sont poursuivies à l'amphithéâtre d'anatomie par P. Truffert (7). Ceux à qui il est permis de voir de près les dissections de Truffert, qui peuvent ainsi juger de la patience, de la conscience et de l'habileté avec lesquelles elles sont exécutées, ceux qui ayant suivi toutes ces belles recherches sur l'anatomie des corps savent que ce n'est pas sur un cas unique mais sur des constatations répétées, visibles pour qui veut, que sont établies ses descriptions, ceux-là connaissent le prix d'un article portant sa signature. On peut donc considérer comme correspondant strictement à la réalité anatomique la division des espaces péripharyngés en trois loges, *viscérale*, *masticatrice* et *ganglionnaire*, séparées les unes des autres par les *lames vasculaires*. On comprend l'importance pathologique et chirurgicale de cette délimitation, puisque c'est justement dans les cloisons limitantes que cheminent les vaisseaux.

Larynx.

La tuberculose du larynx fait l'objet d'une conférence (déjà signalée ici) de De Reynier (de Leysin),

(1) G. Portmann et P. Pesme, La névrite optique rétro-bulbaire par ethmo-sphénoïdite. Son aspect clinique, ses caractères particuliers (*Rev. de laryng.*, 15 mai 1924).

(2) Consulter sur ce sujet : Baldenweck, Névrites optiques et sinus postérieurs (*Arch. intern.*, n° 4, 1924, p. 405). — Sargnon, *Arch. intern.*, avril 1924, p. 436. — Genêt et Jacod, Névrites optiques et sinus postérieurs (*Lyon médical*, juillet 1923). — J. Bourguet, Quelques réflexions au sujet de la prétendue guérison des névrites rétro-bulbaires par l'ouverture des sinus postérieurs (*Arch. intern.*, avril 1924, p. 103). — Négrie (de Rochefort), *Rev. de laryng.*, 15 mai 1924, p. 296. — Coulet, Quelques considérations sur les sinusites postérieures (*Rev. de laryng.*, 30 avril 1924, p. 256). — G. Worms, Céphalées et troubles oculaires d'origine sinuso-nasale (*Société de laryngologie de Paris*, 14 déc. 1923). — Sargnon, Contribution à l'étude clinique et thérapeutique des lésions inflammatoires du sinus sphénoïdal et de l'ethmoïde postérieur (*Arch. franco-belges de chir.*, oct. 1923). — Liébault et Velter, Névrite rétro-bulbaire aiguë. Polype du sinus sphénoïdal, ablation, guérison (*Arch. d'ophtalmologie*, mars 1923). — Liébault et Velter, Deux nouveaux cas de névrite rétro-bulbaire aiguë et de sinusite postérieure (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, juin 1923). — Liébault et Joltrois, Névrite rétro-bulbaire aiguë et sinusite sphénoïdale (*Soc. d'ophtalmologie de Paris*, mars 1924). — Liébault, Névrite rétro-bulbaire et sinusite postérieure (*Congrès français d'ophtalmologie*, mai 1924). — Dufourmentel, Névralgie essentielle du trijumeau et sinusite maxillaire fruste (*Revue de neurologie*, juin 1924).

(3) H. Caboche, Polypes solitaires des fosses nasales et sinusites latentes du groupe antérieur. Contribution radiologique (*Soc. d'oto-rhino-laryngologie de Paris*, 9 nov. 1923, et *Annales des mal. de l'oreille*, mars 1924).

(4) Mouret et Cazejust, L'amygdalectomie maxima ou amygdalectomie haute. Définition, indications, technique opératoire (*Ann. des mal. de l'oreille.*, sept. 1923, p. 845).

(5) Gamaleia et Claude, Recherches sur le rôle endocrinien des amygdales et des végétations adénoïdes (note préliminaire) (*Rev. de laryngologie*, 15 juin 1924).

(6) G. Portmann et Spalaikovitch, *Rev. de laryngologie*, 15 juillet 1923, p. 543.

(7) P. Truffert, Les espaces péripharyngés. Les voies d'accès vers les suppurations qui s'y développent.

dans le service du professeur Sebileau. On sait que le traitement le plus généralement recommandé par les spécialistes de Leysin est l'ignipuncture généreusement et profondément pratiquée.

Collet (1) apporte le résultat de ses 25 observations de blessures de guerre des nerfs du larynx. Il conclut que c'est habituellement le pneumogastrique et non le récurrent qui est atteint, que les troubles cardiaques (tachycardie, extrasystoles, troubles du réflexe oculo-cardiaque) coexistent habituellement, que la corde paralysée est habituellement en position médiane et qu'elle y reste définitivement et que la compensation par la corde saine s'établit d'habitude en quelques semaines.

Enfin le traitement des *cancers œsophagiens* par les applications de radium a donné lieu à quelques nouvelles publications. Collet (2) signale des améliorations notables par applications courtes. Nogier (3) passe en revue les procédés employés, et expose les accidents qu'on doit redouter, les résultats qu'on peut espérer. Guisez enfin (4) apporte au Congrès de Gand l'exposé de quelques cas de guérison prolongée.

A PROPOS DE LA SYPHILIS NASALE

PAR

le Dr F. BONNET-ROY

Chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

Les livres classiques donnent des manifestations nasales de la syphilis, au cours des diverses périodes de son évolution, d'excellentes descriptions, mais schématiques à l'excès. En fait, l'accident primitif est, au niveau du nez, une rareté clinique ; on n'en fait le diagnostic, le plus souvent, que par élimination. Les accidents secondaires seraient méconnus plus aisément encore, sans un examen dirigé en connaissance de cause sur un malade déjà porteur de lésions muqueuses ou cutanées.

Dans la pratique courante de la rhinologie, la syphilis nasale est avant tout la syphilis tertiaire. On sait quelles formes classiques elle revêt à l'habitude.

Néanmoins, il n'est pas inutile de rappeler par quels syndromes elle se révèle en clinique, car les cas sont exceptionnels où le médecin peut observer dans sa continuité une évolution aussi bien conduite que celle qui sert de cadre à une description didactique.

(1) Collet, Vingt-cinq cas d'hémiplégie laryngée par blessure de guerre. Considérations sur l'innervation du larynx (*Arch. intern. de laryngologie*, mai 1924, p. 509-564).

(2) F.-J. Collet, Radiumthérapie du pharynx et de l'œsophage (*Arch. intern. de laryngologie*, no 7, p. 705).

(3) Nogier, Traitement par le radium des néoplasmes de l'œsophage (*Lyon médical*, 10 oct. 1923).

(4) Guisez, Résultats éloignés de la radiumthérapie du cancer œsophagien (*Congrès d'oto-rhino-laryngologie belge*, 27 juin 1924).

Dans une première catégorie, se groupent les malades qui se plaignent d'obstruction nasale avec jetage muco-purulent, souvent malodorant. Ici, le diagnostic est généralement facile. Le spéculum découvre tout de suite une tuméfaction bourgeonnante, irrégulière, siégeant le plus fréquemment sur la cloison, plus accentuée d'un côté, mais souvent bilatérale. La fosse nasale est obstruée par la tumeur et par des croûtes, au point qu'un nettoyage suivi d'une application cocaïnée est nécessaire pour poursuivre l'examen. On explore alors la lésion au stylet, et on est conduit sur une perte de substance masquée par ses bords. Le diagnostic sera confirmé si ce stylet rencontre, au terme d'un trajet plus ou moins sinueux, le contact de l'os sec, du séquestre, qui signe la syphilis.

Dans d'autres cas, le malade se plaint d'une sensation pénible de tension dans l'ensemble du nez et d'une céphalée tenace. La pyramide nasale paraît tuméfiée, ses téguments sont rouges, particulièrement au niveau des os propres dont la palpation réveille la douleur. La respiration nasale est entravée. C'est le nez « bouché, gonflé, douloureux » dont parle Lubet-Barbon. Les résultats de la rhinoscopie sont variables, suivant le degré d'évolution des lésions, mais on peut dire que dans la forme précédente, la forme circonscrite, le diagnostic se fait surtout par le spéculum, tandis que dans celle-ci, diffuse et d'aspect phlegmoneux, il repose presque complètement sur l'aspect extérieur de la pyramide.

Il s'en faut, naturellement, que tous les cas observés rentrent dans des catégories nettement tranchées. Il ne s'agit là que de syndromes qui ne sont pas irréductibles l'un à l'autre, mais qui traduisent bien le tableau clinique dont le praticien aura à déterminer la signification. Nous n'insistons pas, de même, sur les lésions associées : gommes pharyngées ou vélo-palatines, lésions lacrymales qui, rapprochées des manifestations purement nasales, éclairent le diagnostic de cette syphilis tertiaire en évolution.

* * *

A une autre période de son histoire, la syphilis du nez se présente sous une forme différente. Il ne s'agit plus de lésions en évolution, mais de cicatrices, et on sait à quel point ces cicatrices prennent, sur le nez, un caractère mutilant. L'infiltration gommeuse a fait ses ravages, des séquestres ont été éliminés, mais tout ce passé est noyé dans les souvenirs du malade et les mutilations syphilitiques de la pyramide sont aussi souvent le fait de l'hérédo-syphilis que de la syphilis acquise. Ce seront ces nez « en lorgnette » ou en « pied de marmite » bien connus. Ce sera, souvent aussi, décelée par une rhinoscopie faite un jour par ha-

sard, une perforation de la cloison. Si on a pu dire que « la syphilis aime le nez », elle témoigne d'une prédilection spéciale pour son squelette osseux.

***

Telles sont, très rapidement esquissées, les manifestations habituelles de la syphilis nasale tertiaire. Il en est d'autres, moins familières au médecin, mais que le spécialiste rencontre assez fréquemment.

Nous voulons parler d'abord de la forme décrite récemment par le professeur Jacques (de Nancy) : la polypose syphilitique du nez. Celle-ci se présente comme un œdème chronique, frappant surtout l'étage supérieur de la fosse nasale, de teinte gris jaunâtre, de consistance ferme, de surface mûriforme. Cette « hyperplasie fibro-œdémateuse diffuse » d'origine acquise ou héréditaire « affecte la totalité de l'ethmoïde, le toit nasal et même la muqueuse septale ». Enfin, caractère important, elle se complique souvent de manifestations sinusales, soit qu'elle s'étende à la muqueuse des cavités annexes, soit qu'elle intervienne « en favorisant, de concert avec la rétention mécanique, l'action des pyogènes banaux ». Pratiquement, si le traitement spécifique suffit parfois à amener la disparition de ces manifestations, on demandera à une intervention de traiter la suppuration de l'antre, à condition d'associer à l'acte chirurgical, impuissant s'il reste isolé, la médication antisyphilitique.

Ce serait ici le lieu d'ouvrir le chapitre des sinusites d'origine syphilitique. La place nous fait défaut et il est aussi difficile de déterminer exactement ce que la syphilis peut entraîner comme lésions des sinus que de lui rattacher une sinusite d'apparence banale survenant chez un syphilitique avéré.

Ce qu'il faut retenir de l'observation habituelle, qui confirme les statistiques de Kuttner, de Zuckerkandl et d'autres, c'est que le squelette de la paroi externe de la fosse nasale n'est pas plus à l'abri que toute autre région de la pyramide de l'évolution d'une ostéite syphilitique tertiaire et que, par conséquent, la syphilis des sinus, bien que difficilement décelable en l'absence de toute autre localisation voisine, n'est pas une éventualité clinique exceptionnelle. Si on superpose à cette atteinte initiale l'action des pyogènes, hôtes fréquents de la cavité nasale, l'obstruction mécanique qu'entraîne un trouble de la perméabilité respiratoire, on reconnaît que certaines sinusites peuvent relever de l'association de ces deux processus et ne céder, par conséquent, qu'à un traitement mixte. C'est ce que l'on constate assez souvent au niveau de l'ethmoïde. Sans relever toujours la polypose de Jacques, on se trouve fréquemment en présence d'un malade atteint de suppuration traînante, modérée, d'allure subaiguë, du labyrinthe ethmoïdal, rebelle au traitement local et chez lequel la réaction de Bordet-Wassermann est positive. L'expérience montre que la médication antisyphilitique est, dans ces formes, l'adjuvant obligé de l'intervention. Bien qu'il faille reconnaître que toute sinusite survenant chez un syphilitique n'est pas forcément syphilitique, il y a lieu, d'abord, de soupçonner une atteinte des sinus chez un syphilitique nasal notoire et, de même, de soupçonner la syphilis sous une sinusite, même suppurée, d'allure clinique atypique.

***

Il est enfin des manifestations pathologiques nasales tout à fait particulières, qu'il n'est pas classique de rattacher à la syphilis, qui constituent même, dans l'esprit de la plupart des spécialistes, une entité morbide individualisée et dans l'histoire desquelles la syphilis joue certainement un rôle. Nous voulons parler des rhinites atrophiques et même de l'ozène pur.

Le professeur P. Sebileau enseigne depuis longtemps l'origine syphilitique acquise ou héréditaire d'un grand nombre de cas considérés comme des ozènes vrais. Il y revenait récemment, dans une intervention à la Réunion clinique des oto-rhino-laryngologistes des hôpitaux de Paris (1).

Il nous semble que, parmi les innombrables théories qui tendent à élucider la pathogénie de l'ozène, la plupart présentent un élément de la vérité. Toutes, assurément, sont édifiées sur de consciencieuses observations. Que tel ou tel agent microbien provoque la fétidité spéciale, que l'atrophie des plans muqueux et osseux entraîne un trouble grave de la perception respiratoire du sujet, cela, sans doute, n'est pas douteux. Il n'est pas contestable également que la syphilis réalise volontiers un processus atrophique, en dehors même de toute manifestation locale préalable. Nous laissons à d'autres le soin d'établir si cette dystrophie ne traduit pas, en une région déterminée, la fosse nasale en l'espèce, un trouble général, peut-être endocrinien, déclenché par la syphilis (2). Quoi qu'il en soit, sur un terrain syphilitique héréditaire ou acquis, la rhinite atrophique, véritable mani-

(1) Voy. *Archives internationales de laryngologie*, juin 1924, p. 691.

(2) Depuis que ces lignes ont été écrites, a paru la thèse de Mlle Schulmann, élève de MM. Lemaître et Halphen, où la pathogénie de l'ozène est rattachée par des arguments de valeur, à la pathologie du sympathique et des glandes endocrines, cependant que l'élément infectieux est considéré comme n'intervenant probablement qu'à titre de phénomène secondaire.

festation parasyphilitique, peut être à la base de lésions secondaires qui, sous l'influence de tel ou tel agent pathogène, prennent l'aspect typique de l'ozène vrai.

Nous avons sous les yeux cinq observations, relevées à la consultation externe de l'hôpital Lariboisière dans ces deux derniers mois. Nous cherchions des cas d'ozène « essentiel », et c'est à ce titre, parce qu'ils présentaient les signes évidents de cette affection, que nous avions retenu ces malades. Chez tous les cinq, la réaction de Bordet-Wassermann était positive. Nous avons donc laissé de côté les autres, ne nous attachant chez eux, en l'absence d'une réaction positive, ni aux données de l'interrogatoire, ni au passé clinique des sujets.

Chez ces cinq malades (un homme et quatre femmes), les lésions étaient évidentes : atrophie des plans muqueux et osseux des cornets, croûtes, fétidité spéciale, pharyngite sèche, vernissée ; ni ulcérations ni cicatrices dans la fosse nasale, pas de déformation de la pyramide. Nous sommes amené à rapprocher de ces observations la malade présentée récemment par MM. Bourgeois et Bouchet (1) qui témoignait d'une association morbide encore plus évidente, puisqu'elle présentait, en outre de lésions typiques de rhinite atrophique ozéneuse des deux côtés, une déformation du nez « en pied de marmite » et qu'elle avait été soignée, un an auparavant, pour une kératite interstitielle guérie par traitement arsenical.

Dystrophie acquise ou héréditaire, parasyphilitique plus souvent que syphilitique tertiaire, cette rhinite ozéneuse ne saurait, dans tous les cas, relever du seul traitement spécifique. Il serait, d'ailleurs, surprenant que cette thérapeutique réussît toujours dans cette localisation d'un processus déjà ancien dont les autres manifestations se montrent si souvent rebelles aux antisyphilitiques habituels. Pratiquement, la réaction de Bordet-Wassermann impose un traitement arsenical, bismuthique ou mercuriel, énergique auquel il n'est pas inutile d'associer le traitement local, voire même la vaccinothérapie anti-ozéneuse. La médication antisyphilitique est même à conseiller dans les cas où la réaction de Bordet-Wassermann est restée négative. Personnellement, nous avons traité par des injections intraveineuses de novarsénobenzol les cinq malades dont nous parlions précédemment, en continuant localement les pulvérisations huileuses suivies d'irrigations nasales, qui jusque-là n'avaient été que médiocrement efficaces. Chez la plus ancienne de ces cinq malades, les croûtes ne se reproduisent plus, la muqueuse nasale et pharyngée s'est heureusement modifiée et, cependant, cette femme présentait bien le tableau clinique et l'histoire d'un ozène vrai ; elle avait commencé les lavages du nez à quatorze ans et elle en a aujourd'hui quarante-six !

(1) Voy. *Archives internationales de laryngologie*, juin 1924, p. 690.

***

De nombreuses et patientes observations sont évidemment nécessaires pour édifier une théorie pathogénique. Mais, comme il n'est heureusement pas indispensable d'édifier des théories, nous nous bornerons à signaler des faits. Outre que ceux-ci permettent, à côté des formes classiques de la syphilis nasale, de relever des manifestations de même nature, moins familières aux praticiens, ils sont susceptibles, au hasard d'un examen rhinologique, de mettre sur la voie d'un diagnostic jusqu'ici méconnu. Ne serait-ce qu'à ce titre, ils méritent donc d'être retenus.

L'ÉVIDEMENT PÉTRO-MASTOIDIEN
SES INDICATIONS, SES RÉSULTATS

PAR

G. LIÉBAULT

Otologiste de l'hôpital-école Heine-Fould.

L'évidement pétro-mastoïdien est une opération qui consiste à débarrasser l'oreille moyenne et la mastoïde de tout ce qu'elles contiennent, à les « évider » et à établir entre elles une large communication qui les réunisse en une seule cavité.

Cette intervention représente classiquement le traitement ultime des otites suppurées chroniques, celui qu'on emploie sans tarder lorsque des complications méningées, encéphaliques ou cérébelleuses forcent la main, ou au contraire, en l'absence de complications, lorsque tous les autres traitements plus ou moins conservateurs ont été entrepris sans résultats, et que, de guerre lasse, on veut en finir avec un écoulement interminable.

Bien que réglé très minutieusement, l'évidement pétro-mastoïdien est encore assez redouté par le public, les médecins et même les spécialistes : on s'accorde pour reconnaître que c'est une bonne opération, mais on la classe comme difficile, dangereuse, et ne donnant pas toujours entière satisfaction ; elle est, de ce fait, moins fréquemment exécutée ; on hésite, alors qu'en réalité elle devrait avoir conquis pleinement droit de cité, car *c'est une des opérations chirurgicales qui satisfont le plus, qui sont le plus faciles*

à exécuter et qui donnent avec une quasi-certitude les meilleurs résultats.

Quels reproches lui fait-on? Tout d'abord *ses dangers* : ouvrir une oreille et la « trépaner » est une grosse intervention : les méninges ne sont pas loin, très souvent elles sont dénudées au cours de l'opération et leur infection est à redouter ; le sinus latéral est également un obstacle qui fait peur ; enfin, il y a le facial, cauchemar de la chirurgie auriculaire, et dont la paralysie peut être la signature sinon fréquente, du moins existante et indélébile de l'intervention. En outre, si l'acte opératoire s'est passé correctement, il y a *les suites* : pansements douloureux, longs, indéfinis, incertitude d'un asséchement complet de la cavité. Enfin, on redoute *les séquelles* : cicatrice disgracieuse, et surdité totale qui aboutit à faire admettre par beaucoup qu'un évidé est un infirme. Tel est le bilan un peu rapide mais assez exact des critiques faites à cette opération.

C'est à cause de ces reproches, ou peut-être plus exactement parce que l'évidement total dans son ensemble n'a pas satisfait certains otologistes, qu'on a entrepris l'évidement partiel, espérant trouver dans cette intervention ce que ne donnait pas l'opération complète.

Cet évidement partiel, quel que soit le type sous lequel on l'effectue (trépanation mastoïdienne élargie, atticotomie transmastoïdienne, ou évidement subtotal), cherche à ne s'attaquer qu'à des lésions très limitées de la région attico-antrale indiquées par une perforation localisée à la membrane de Schrapnell. En pratique, je crois qu'il est extrêmement rare qu'une suppuration ancienne de cette région ait atteint seulement l'attique externe et le mur de la logette, sans que les régions voisines, attique interne, osselets et caisse, aient participé plus ou moins au processus ostéitique. Il n'y a pas entre les diverses régions de l'oreille moyenne des cloisons étanches limitant les lésions, et on comprend mal par exemple comment une ostéite du mur laisse intacte la paroi avoisinante de la cavité, et comment les sécrétions interminables qui s'écoulent par la perforation de Schrapnell n'ont pas infecté la caisse située en contre-bas et constituant un bas-fond où la stagnation est éminemment favorisée. *L'évidement partiel*, lorsqu'on l'a terminé, *donne peu de satisfaction et on peut difficilement affirmer qu'il a nettoyé toutes les lésions.*

a. Est-il d'ailleurs moins dangereux que l'évidement total? Je ne le crois pas : s'il n'ouvre pas toutes les cavités de l'oreille moyenne mais seulement une partie d'entre elles, il ouvre précisément celles qui avoisinent les méninges, et met celles-ci presque toujours à nu ; d'autre part, les dangers d'infection générale et de suppuration secondaire sont aussi grands ; quant au facial, je crois qu'il n'est pas toujours indemne et que l'on peut tout aussi bien l'atteindre que dans l'évidement total. D'ailleurs, le fait de travailler dans une région très petite, sur des portions d'os très restreintes qu'on s'efforce d'enlever au minimum, n'aide certainement pas l'intervention : on est gêné par l'exiguïté même du champ opératoire, et par l'obsession que l'on a de ne pas dépasser des limites d'autant plus mal fixées qu'il n'y a pas de zone de démarcation entre le tissu sain et le tissu malade. L'acte opératoire dans son ensemble est loin d'être facilité, et l'on a souvent l'impression d'une demi-mesure avec l'incertitude du lendemain.

b. Les pansements sont aussi délicats que dans l'évidement total; ils le sont même plus, l'emploi de l'ambrine tel que je l'indiquerai plus loin étant impossible; on est donc obligé d'employer encore les mèches, les poudres, de surveiller la cavité, de réprimer les bourgeons. « La guérison complète et solide des cavités d'évidement partiel reste bien aléatoire », disent Lermoyez et Hautant. Je le crois volontiers, la cavité opératoire n'étant pas nette et communiquant avec une zone inexplorée, la caisse.

c. Je n'insisterai pas sur la séquelle de cicatrice : elle est la même dans l'évidement partiel ou total ; elle est d'ailleurs insignifiante actuellement, la suture primitive rétro-auriculaire étant la règle. Mais j'arrive au principal reproche fait à l'évidement total : la surdité qui en résulte. L'évidement partiel donne-t-il un meilleur résultat? Théoriquement oui, pratiquement non ; on s'explique mal d'ailleurs comment il pourrait en être autrement. Son but est de supprimer la suppuration au voisinage de la caisse en *respectant le tympan et les osselets dans leur fonctionnement.* Mais, même en admettant un asséchement complet de la région attico-antrale, je ne vois pas cet asséchement se produire en respectant l'élasticité des tissus et le fonctionnement des articulations qui l'avoisinent : inévitablement, il entraîne la formation de tissu cicatriciel qui agit sur le tympan, le rétractant plus ou moins par des brides inextensibles, et qui englobe non moins inévitablement tout ou partie de l'appareil ligamenteux des osselets ou les osselets eux-mêmes, rendant très problématique leur fonctionnement. Le mieux que puisse faire un évidement partiel, c'est de constituer ce qui médicalement se produit souvent, une otite cicatricielle plus ou moins adhésive ; nous savons quelle est la valeur auditive d'une telle oreille.

En somme, *les avantages de l'évidement partiel*

sont très incertains, et l'intervention ne me semble pas comporter des avantages tels qu'ils puissent entrer en parallèle avec ceux de l'évidement total. Celui-ci me paraît au contraire avoir ses applications dans tous les cas où le traitement médical a échoué, même dans ceux de suppuration localisée à la région de Schrapnell pour lesquels il commence à être classique de parler d'évidement partiel.

Laissant en effet de côté les indications d'urgence pour lesquelles tous les otologistes sont d'accord, j'estime, avec Moure, que *l'évidement pétro-mastoïdien total s'applique à toute otite moyenne suppurée chronique, même bien compensée mais rebelle au traitement médical.*

A. Une oreille moyenne malade depuis plusieurs mois et à plus forte raison depuis plusieurs années avec écoulement purulent fétide, présentant des lésions d'ostéite de la partie supérieure ou postéro-supérieure de la cavité de l'oreille moyenne ou un état fongueux de la caisse, doit incontestablement être évidée.

B. Il en est de même des otorrhées à écoulement non fétide, peu abondant, mais constitué par du liquide filant, non purulent, et contre lesquelles tout traitement médical, quel qu'il soit, échoue d'une façon complète et désespérante.

C. Bien souvent, nous voyons des individus (je ne dis pas des malades, car ils ne se préoccupent pas de leur lésion) qui sont porteurs d'otorrhée datant de l'enfance : petite perforation postéro-supérieure et suintement léger plutôt qu'écoulement et qu'aucun traitement médical n'a pu améliorer, mais sans douleur précise, sans vertiges, sans menace aucune de complications. Les trouvant si tranquilles, avec une lésion en apparence si bénigne, on est tenté de leur dire : gardez votre lésion, elle est inoffensive. Raisonnement bien curieux qu'on ne rencontre plus depuis longtemps en chirurgie générale : aucun chirurgien n'oserait conseiller à un malade lui montrant une ostéite du tibia ou d'une côte, de la garder sans y attacher d'importance. Et cependant, ce conseil aurait souvent plus de raison d'être, car aucun organe vital ne peut dans ce cas être atteint sournoisement par la lésion torpide. Au contraire, dans l'oreille, nous ignorons ce qui se passe derrière le rideau qui nous cache cette lésion : si les soins médicaux sont insuffisants pour la sécher, c'est sans doute parce qu'elle est profonde ou peut être plus importante que nous ne le supposons ; d'ailleurs, à son contact il y a des organes facilement vulnérables, et le moindre réchauffement de la suppuration peut provoquer un drame méningé ou encéphalique dont on sera difficilement maître J'ai vu récemment un malade avec une lésion de ce genre auquel je conseillais l'intervention de prudence et qui ne fut pas convaincu : quinze jours après apparaissaient des signes qui amenèrent la découverte d'un énorme abcès encéphalique : celui-ci existait certainement déjà à l'état latent lors de mon premier examen ; rien ne le faisait soupçonner.

A mon sens, *l'otorrhée chronique chez un sujet jeune, bien portant, enfant, adolescent, adulte, ne doit pas être conservée.* Si un traitement médical ne l'améliore pas en huit ou dix séances, si, malgré l'ablation de végétations adénoïdes, d'éperons ou de cornets hypertrophiés gênant l'aération tubaire, la suppuration persiste, j'estime qu'il faut opérer et faire un évidement total.

1° **L'opération n'est pas dangereuse.** — Elle est actuellement extrêmement bien réglée ; il peut y avoir des différences de détails dans la technique de chacun, l'ensemble est le même, et on arrive toujours à la création d'une cavité nette, bien nettoyée, bien drainée par le conduit élargi, et qui donne entière satisfaction chirurgicale. La découverte des méninges, non indispensable d'ailleurs, n'entraîne aucune gravité spéciale, si les précautions habituelles d'asepsie ont été prises ; l'infection sinusienne pour le même motif est peu à craindre ; d'ailleurs, le sinus est rarement mis à nu et la septicité d'un évidement à froid est peu importante. Reste le facial ; sa lésion est possible, mais avec un peu d'habitude on peut être rassuré sur son sort : en maniant légèrement la curette dans le nettoyage de la caisse, en nivelant le massif de Gellé par petits coups de burin, on le respectera ; si par hasard il est froissé, on ne verra apparaître qu'une parésie passagère ; sa section doit être attribuée à une inhabileté manuelle, à une faute de technique plutôt qu'à l'opération elle-même.

2° Contrairement à l'opinion classique, **les suites d'un évidement pétro-mastoïdien ne sont ni longues ni douloureuses.** — Tant que j'ai pansé les évidements à la mèche désinfectante, je n'aurais pas osé porter cette affirmation : un minimum de cinq à six semaines était nécessaire, avec des pansements souvent pénibles, obligeant à une surveillance constante de la cavité, une lutte incessante contre le bourgeonnement, et un espoir ardent dans l'épidermisation toujours lente à se produire. Depuis qu'à ce pansement à la mèche j'ai substitué le pansement à l'ambrine, j'ai complètement changé d'avis : dans 35 cas je l'ai employé avec le même succès et la même satisfaction ; les pansements sont indolores au point que les malades les plus pusilla-

nimes ne les redoutent plus et que même les enfants les supportent sans difficulté : la cavité ne bourgeonne plus, son épidermisation se fait régulièrement ; en trois semaines l'opéré est rendu à la vie normale, ayant besoin seulement pendant quelque temps d'être surveillé une ou deux fois par semaine : quelle est l'opération osseuse qui ne demande pas ultérieurement une semblable surveillance?

3° Enfin, contrairement encore à l'opinion courante, **une oreille évidée entend**. Ce qui fausse l'appréciation de cette audition, c'est qu'on la compare avec celle d'une oreille normale : c'est une erreur, *l'évidement ne se faisant jamais sur une oreille qui entend très bien.* Un otorrhéique, même léger, entend mal, et par mauvaise audition je veux parler de celle de la vie courante : un malade dont une oreille coule se sert surtout de son oreille saine, et arrive souvent à faire abstraction de celle qui est malade ; ce qui peut arriver de plus mauvais, c'est qu'une oreille évidée entende après comme avant l'opération : le malade a dans ce cas gagné en sécurité puisque sa lésion est guérie (c'est beaucoup), il n'a ni gagné ni perdu en audition (ce qui est également un résultat). Mais très souvent l'audition est améliorée du côté opéré : cette amélioration n'est peut-être pas très décelable par des épreuves acoumétriques, elle l'est par la vie courante, et le malade s'en rend compte, ce qui est l'essentiel.

D'ailleurs, même si après l'évidement l'audition était insuffisante, nous avons pratiquement un moyen très simple de l'améliorer, en mettant un tympan artificiel, sous sa forme la plus élémentaire : un simple tampon de coton imbibé de glycérine et introduit à l'entrée de la cavité d'évidement permet souvent une audition extraordinaire. C'est même grâce à ce procédé que, suivant en cela comme dans toute cette pratique l'exemple du professeur Moure, je suis partisan, dans certains cas d'otorrhée double, d'évidement bilatéral. Parfois l'audition est restée suffisante pour que l'opéré entende encore assez : j'en ai présenté récemment un cas à la Société de laryngologie parisienne. Ordinairement un tympan artificiel est utile : grâce à son extrême simplicité, il rend des services inappréciables.

En résumé, je suis partisan de l'évidement pétro-mastoïdien fréquent. Comme disait Stacke : « dans toute suppuration tenace de l'attique, de l'aditus et de l'antre », c'est une excellente opération qui mérite davantage les faveurs du public et la confiance des médecins et des otologistes. Les « oreilles qui coulent » indéfiniment sont une erreur de spécialiste : l'otologie chirurgicale doit tendre, comme la chirurgie générale, à supprimer ces fistules interminables, du moment qu'elles n'ont à leur base aucune tare générale telle que la tuberculose ; nous avons avec l'évidement pétro-mastoïdien total, *et seulement avec lui*, le moyen d'y parvenir, en donnant au patient toute sécurité, et en lui laissant au minimum l'audition qu'il avait avant l'opération.

LA TOUX QUINTEUSE D'ORIGINE NASALE

PAR

le Dr M. BOUTAREL
Oto-rhino-laryngologiste du dispensaire de Grenelle.

Il arrive assez fréquemment qu'une personne — une femme en général — se présente à la consultation d'un médecin et lui dise à peu près :

— Docteur, je viens vous voir parce que je tousse depuis fort longtemps, depuis des mois ou des années. J'ai « tout essayé » sans le moindre résultat.

La malade ajoute que la toux est sèche, violente et extrêmement pénible. Elle se produit à propos d'une légère variation de température, de la *modification du décubitus* (dans la position couchée), dans une amosphère de fumée de tabac, et parfois *sans la moindre raison appréciable.* Elle est souvent annoncée par des picotements pharyngés ou laryngés, ou par une sensation de chatouillement nasal ; d'autres fois, *aucun symptôme* ne fait prévoir la quinte, qui débute soudainement, sans aucune sensation prémonitoire.

Les quintes se renouvellent plusieurs fois par jour, parfois toutes les heures. La toux est rauque, sèche, déchirante, et la quinte dure plusieurs minutes.

Dans d'autres cas au contraire, la toux n'affecte pas la forme de quinte ; elle est moins pénible, mais non moins agaçante.

Un examen minutieux du malade demeure complètement négatif : les divers organes sont sains, y compris le poumon. Il n'y a pas de matité, on n'entend aucun bruit surajouté à la respiration.

Lorsque le médecin doute de la finesse de son oreille, c'est en vain qu'il fera faire un examen radioscopique : le champ pulmonaire s'éclaire normalement.

La malade enfin dit avoir utilisé en abondance

les diverses potions à l'aconit, au laurier-cerise, les sirops de morphine et de codéine : les antispasmodiques agissent mal, et seul l'opium et ses dérivés apportent un soulagement appréciable mais éphémère.

En désespoir de cause, et après avoir à nouveau essayé toutes les potions dites calmantes, la malade est dirigée vers le cabinet d'un spécialiste.

Celui-ci note en général une pharyngite plus ou moins intense, avec rougeur et varicosités du voile et des piliers ; les réflexes du voile sont normaux ou un peu exagérés. Il y a en outre quelques granulations.

L'examen du larynx est négatif, les cordes vocales sont à peine rosées.

L'examen du nez révèle une légère hypertrophie des cornets. La muqueuse est rouge, congestive, molle. La réaction à la solution cocaïne-adrénaline est variable : la muqueuse se rétracte en général sous l'influence de la cocaïne, mais pas complètement. D'autres fois au contraire, la muqueuse se décongestionne parfaitement sous l'influence du pansement cocaïne-adrénaline.

Dans des cas semblables, on songe en général d'abord à pratiquer quelques cautérisatious sur les granulations pharyngées. Le résultat obtenu est médiocre. Certes, les quintes paraissent un peu modifiées dans leur fréquence, mais elles sont loin de disparaître.

La cautérisation galvanique des cornets, pratiquée après anesthésie à la solution de cocaïne à 10 p. 100, donne un résultat un peu supérieur, mais provisoire. Elle suffit en général à améliorer le malade, mais ne fait pas totalement disparaître les quintes, qui reprennent d'ailleurs rapidement leur fréquence et leur intensité.

Le résultat est néanmoins suffisamment encourageant pour vous engager à persévérer dans la thérapeutique de l'hypertrophie des cornets : nous estimons qu'il ne faut plus hésiter à réséquer partiellement la muqueuse hypertrophiée des cornets inférieurs ; en voici deux exemples.

La première malade à laquelle nous faisons allusion est une femme, forte et bien constituée. Elle a, depuis plusieurs années, absorbé maintes fioles d'acconit, de créosote et de codéine. C'est par lassitude de l'entendre incessamment sonner à sa porte que son médecin traitant nous l'adresse, sans grand espoir, nous dit-il.

La malade tient un commerce de charcuterie, et la clientèle déserte sa boutique, car, l'entendant perpétuellement tousser, on croit qu'elle est tuberculeuse.

A l'examen, nous constatons une très vague et très diffuse rougeur du pharynx, qui, plutôt que la cause de la toux, en est le résultat.

Les cornets inférieurs sont gros, sans plus. Ils sont congestifs, mais leur volume n'est pas tel qu'ils puissent en rien gêner la respiration. La muqueuse est rouge, un peu molle, mais il n'y a pas trace de dégénerescence polypoïde ; elle se *rétracte* après badigeonnage à la solution de cocaïne adrénalinée, ce qui fait penser qu'une cautérisation galvanique amènera un résultat suffisant.

C'est donc par une cautérisation profonde que nous commençons le traitement : le résultat est certain, mais provisoire, et les quintes d'ailleurs n'ont jamais complètement disparu.

Ceci nous amène à réséquer la muqueuse dans toute la moitié antéro-inférieure des deux cornets. L'opération est faite au moyen de la pince turbinotome classique, et, dès le soir de l'opération, la toux cesse complètement pour ne plus reparaître.

Notre seconde malade est une femme également, d'une quarantaine d'années.

Elle tousse par quintes depuis *plus de trois ans*. Les quintes sont extrêmement violentes, exténuantes et rebelles à tout traitement. Ici comme dans le cas précédent, aucun signe ne révèle une lésion pulmonaire.

L'examen du nez indique des lésions très superposables à celles de notre première malade : rougeur, hypertrophie moyenne. Il n'y a ni coryza chronique, ni gêne respiratoire marquée. Cette fois-ci pourtant, la muqueuse est plus molle, et *réagit à peine* à la solution de cocaïne-adrénaline, la rétraction étant très incomplète.

Nous proposons d'emblée l'ablation des cornets.

Le cornet gauche est d'abord enlevé, la muqueuse hypertrophiée est réséquée dans sa partie inférieure et antérieure, et la petite plaie est largement cautérisée au galvanocautère.

L'amélioration est pour ainsi dire instantanée; les quintes s'espacent, et cessent totalement dès que le second cornet est réséqué.

Pour être complet, il nous faut ajouter qu'aucune des deux malades ne présentait de troubles pouvant attirer l'attention sur le nez : il n'y avait pas de gêne respiratoire, pas d'hydrorrhée, pas même cette forme de céphalée dite d'origine nasale. La résection des cornets, pratiquée sans une absolue confiance, a amené un résultat net et durable.

Donc, en présence d'un malade qui tousse par quintes coqueluchoïdes et ne présente aucune lésion pulmonaire, il convient de penser à examiner les cornets inférieurs et de ne pas se borner à un traitement insuffisant de la pharyngite : le résultat de la résection des cornets dépassera parfois ce que l'on était en droit d'attendre.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Immunité pneumococcique.

RUSSELL J. CECIL et GUSTAVE L. STEFFEN (*Journ. of Exp. Med.*, 1er août 1923) ont étudié les pneumocoques des différents types. En injectant à des singes un vaccin de pneumocoque type II, on leur confère une immunité complète contre la pneumonie du type II. La pneumonie du type IV peut également être évitée par trois injections sous-cutanées du vaccin préparé avec le pneumocoque du même type. Pour le type III, trois doses de vaccin administrées à des singes ne leur ont conféré l'immunité que dans la moitié des cas. Pour les trois types sus-indiqués II, III et IV, en dépit de l'immunité produite sur des singes par trois injections de vaccin pneumococcique, aucun corps protecteur spécifique ne fut découvert dans leurs sérums.

GUSTAVE T. STEFFEN poursuit avec WILLIAM A. PERLZWEIG ses études sur le pneumocoque, expérimentant cette fois sur des souris (*Journ. of Exp. Med.*, 1er août 1923). Ils découvrent que trois injections sous-cutanées de vaccin salin de pneumocoques des types I, II et III déterminent l'immunisation de ces animaux. L'immunisation peut être obtenue également avec la fraction de protéine obtenue en traitant les pneumocoques avec du sulfate de soude anhydre ou par une solution de pneumocoques dans les sels biliaires avec précipitation dans l'alcool. L'antigène pneumococcique est alors véhiculé ou bien se fixe à la fraction de protéine organique. Cet antigène est résistant à une autolyse prolongée et à la digestion trypsique et peut être retiré des parties solubles des matières digestives, soit sous forme de bactérie intacte, soit sous forme de protéine bactérienne. Cet antigène peut être isolé de chacun des trois groupes de pneumocoques par digestion trypsique des pneumocoques et leur extraction dans de l'alcool de 70 à 80 degrés. Cet antigène n'est pas soluble dans l'alcool absolu, ni dans l'éther, ni dans les différents solvants des lipoïdes. La propriété immunisante des solutions légèrement acides de cet antigène n'est pas détruite par l'ébullition de cinq minutes, ni par le chauffage à 56° pendant une heure. De même des solutions stériles de cet antigène ne sont pas détruites par leur passage dans un réfrigérateur durant trois mois et demi. La nature chimique exacte de cet antigène pneumococcique est encore indéterminée. Des expériences décrites par Steffen et Perlzweig, il semble que cet antigène ne soit pas un lipoïde, mais qu'il se fixe aux protéines sous une combinaison chimique ou physique. Ces auteurs signalent que les solutions purifiées d'antigène pneumococcique ne sont pas toxiques pour la souris.

E. T.

Plaie de la veine cave inférieure; suture latérale, guérison.

ARMANDO SALA (*Rivista ospedaliera*, 15 février 1924) fait observer que si les blessures opératoires de ce vaisseau sont relativement fréquentes, en particulier dans la chirurgie rénale, les lésions traumatiques de la veine, qui, par ses rapports avec le péritoine pariétal, donne souvent au chirurgien le temps d'intervenir utilement, sont rares (une cinquantaine de cas dans la littérature).

L'auteur rapporte l'observation d'un homme de trente et un ans blessé par un coup de couteau, transporté pendant 12 kilomètres et qui présentait, à l'examen, six heures après le traumatisme, les symptômes suivants : plaie transversale de 3 centimètres à trois travers de doigt à gauche de l'ombilic ; hernie épiploïque, pâleur, pouls fréquent et petit, vomissements, ballonnement abdominal surtout dans le quadrant inférieur et gauche, hyperesthésie et contracture pariétales.

Après rachianesthésie haute à la stovaïne, laparotomie paramédiane gauche longue de 22 centimètres, dont le milieu correspond à la blessure. On retire de l'abdomen un litre de caillots. La première anse qui se présente est invaginée dans la sous-jacente sur 5 centimètres ; elle est facilement dévaginée. Suture de deux plaies du grêle qui laissaient échapper des matières, et de trois plaies du mésentère.

L'importance de l'hémorragie fait rechercher la blessure d'un gros vaisseau et l'on découvre en effet un caillot obturant incomplètement une plaie de la veine cave audessous de l'embouchure de la rénale gauche ; plaie longue d'un demi-centimètre dans le sens de l'axe de la veine cave. La pression digitale en amont et en aval permet la suture au catgut sans diminution sensible du calibre de la veine.

Le septième jour, on constate un hématome sous-cutané et un aspect lardacé de la cicatrice pariétale. Le sujet, syphilitique, est soumis au traitement spécifique. Le vingt-neuvième jour, il quitte l'hôpital complètement guéri, sans signes de phlébite, ni œdème des membres inférieurs.

Cette observation n'est pas seulement intéressante parce que le blessé a guéri malgré ses lésions nombreuses, mais aussi parce qu'elle semble démontrer le rôle prépondérant du facteur nerveux dans le mécanisme de l'invagination. L'auteur a vu se produire pour ainsi dire sous ses yeux une invagination intestinale évidemment consécutive aux lésions du mésentère.

CARREGA.

Histologie des métastases cancéreuses.

CHIARIELLO (*Gazetta intern. med.-chir.*, déc. 1923), après de très nombreux examens de métastases axillaires dans les cancers du sein, a pu conclure que la cellule carcinomateuse dans sa reproduction conserve les caractères présentés dans la tumeur initiale et en particulier que le contenu lipoïde ressemble beaucoup à celui qu'elle montre dans son siège primitif.

Mais si la cellule néoplasique se trouve plus ou moins isolée dans le tissu ganglionnaire, il n'est pas difficile de surprendre un processus de cytolyse raréfiant le contenu lipoïde. Au contraire, dans les métastases arrivées au sein de ganglions lymphatiques déjà sclérosés, ce qui domine est une dégénérescence hyaline diffuse qui surprend rapidement l'élément et en entrave toute modification ultérieure.

CARREGA.

Intoxication aiguë par la digitaline.

Il semble que la prescription des fortes doses de digitaline ne soit pas encore entrée dans la pratique médicale courante et que beaucoup de médecins s'en tiennent encore à la dose maxima de L gouttes, massive ou fractionnée. Cependant la tendance est actuellement de donner la digitale d'une façon prolongée dans de nombreux cas d'asystolie pour lesquels la dose fatidique d'un milligramme de digitaline cristallisée est inopérante ; dans ce

cas, on n'obtient de bons résultats qu'en poussant le médication jusqu'à la saturation digitalique.

BARRIEU (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 juillet 1923) rapporte l'observation d'une intoxication aiguë par la digitaline qui montre que la toxicité de la digitaline cristallisée est moindre qu'on est généralement tenté de le croire. Un hypertendu avec arythmie extrasystolique ne suit pas les conseils qui lui sont donnés par son médecin, et après l'absorption régulière de L gouttes de digitaline en cinq jours, en prend, sans prendre conseil, CXL gouttes en quatre jours. Le jour même de sa dernière prise, ce malade était au seuil de l'intoxication digitalique (pouls bi et trigéminé) ; le lendemain il présente des signes d'intoxication aiguë : vomissements, vertiges, douleur épigastrique intense, sensation de pointe enfoncée lentement dans la région du cœur et surtout bradycardie à 50, puis à 42. Ces symptômes d'intoxication cédèrent en quatre jours à la suite d'injections sous-cutanées de sulfate d'atropine.

On doit détruire dans l'esprit du praticien cette notion erronée qu'il ne faut pas dépasser L gouttes de digitaline en un ou plusieurs jours ; qu'il n'y a pas une « dose digitalique à tout faire », mais que celle-ci doit être proportionnée à chaque cas particulier, et qu'il faut au besoin savoir oser une médication digitalique intensive et prolongée, que la saturation et, à plus forte raison, l'intoxication digitalique, sont très loin de la dose classique ; enfin que, dans le cas où pour une raison ou pour une autre, en cherchant la saturation digitalique, on aurait été jusqu'à l'intoxication, celle-ci peut être facilement combattue, grâce au sulfate d'atropine, à la dose de 1, 2 et même 3 milligrammes par vingt-quatre heures.

P. BLAMOUTIER.

Mort par anesthésie.

A. FLEMMING (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923) distingue trois groupes différents dans ces cas de mort, suivant qu'elle se produise avant, pendant ou après l'opération. Avant l'opération, on peut les éviter presque absolument en supprimant l'emploi du chloroforme pendant la période d'excitation. Pendant l'opération, il est bien difficile de déterminer la part du chirurgien (shock opératoire) et celle de l'anesthésiste. Mais, à cette période, leur devoir est de se renseigner exactement l'un l'autre sur ce que leur paraît exiger l'état du malade : renseignements fournis par la tonicité musculaire ou la pression du sang. Enfin, après l'opération, les facteurs de mort deviennent multiples et complexes. D'une façon générale, et quels que soient les progrès réalisés par l'anesthésie dans ces dernières années, on ne peut se dire encore à l'abri de surprises brutales et inattendues.

E. TERRIS.

Anesthésie par combinaison de gaz, oxygène et éther, et de gaz, oxygène, chloroforme et éther.

Ce sont ces mélanges que EDMOND-G. BOYLE recommande comme les meilleurs anesthésiques (*Brit. med. Journ.*, 3 novembre 1923), à cause de la quantité extraordinairement minime d'éther qu'elle oblige le malade à absorber. En effet, le malade ayant reçu préventivement une injection, soit d'atropine, soit de morphine ou d'hyoscyamine, et étant endormi, l'anesthésie peut généralement se poursuivre par l'administration de gaz et oxygène seuls, en maintenant un passage pour l'arrivée de l'air, et en surveillant le teint du malade : s'il venait à pâlir ou si ses pupilles se dilataient, il faudrait immédiatement lui faire absorber de l'oxygène seul. Pour les opérations de l'abdomen, qui nécessitent au début et à la fin (incision et suture) un relâchement complet de la paroi abdominale, il suffit de redonner un peu d'éther au moment voulu. Pour les opérations de la gorge ou du nez, un tube introduit par les narines ou par la bouche et dans ce cas maintenu par un bâillon, permet de poursuivre l'anesthésie. L'emploi de l'éther doit être, bien entendu, abandonné dans les cas de diathermie ou de cautérisation de la gorge. Ce procédé est certainement le moins désagréable pour le malade, n'amenant presque jamais de nausées et de vomissements, et ne laissant aucun goût, ni odeur d'éther ou de chloroforme.

E. TERRIS.

Mécanisme du choc anaphylactique. Conditions faisant varier la sensibilité.

RODET (*Société de biologie de Lyon*, 7 juillet 1924) a fait des expériences sur le cobaye, sous la suggestion de l'hypothèse suivante : les leucocytes constituent un facteur important du choc anaphylactique ; ils concourent à la production de troubles mécaniques de la circulation capillaire, notamment, chez le cobaye, dans le réseau du poumon. — I. Par numération des leucocytes dans le sang de l'un et l'autre ventricule, au cours du grand choc du cobaye, on constate une forte rétention de ces éléments dans le poumon.— II. La provocation d'un exsudat péritonéal riche en leucocytes chez un animal sensibilisé détermine une très notable désensibilisation. — III. Une saignée, même modérée, diminue considérablement la sensibilité du choc ; l'effet protecteur ne paraît pas être immédiatement au maximum, mais il s'établit très rapidement et n'est pas de longue durée. Une injection intraveineuse d'eau salée isotonique, après une saignée, paraît rehausser la sensibilité.

P. BLAMOUTIER.

Essais de vaccinothérapie dans la broncho-pneumonie.

WEILL et DUFOURT (*Société de biologie de Lyon*, 7 juillet 1924) ont mis au point un vaccin mixte composé de pneumocoques, d'entérocoques, et d'un peu de staphylocoques et de tétragènes. Ils attachent une grosse importance à la présence de l'entérocoque. Leurs contrôles bactériologiques leur ont en effet montré que ce germe était très fréquemment rencontré dans les crachats, les urines et les lésions des malades atteints de broncho-pneumonies.

Tous les sujets traités ont été de jeunes enfants. Sur 41 observations que les auteurs retiennent, on note 36 guérisons et 5 décès. Cette proportion plaide en faveur de la méthode, qui est d'une application facile et sans danger.

P. BLAMOUTIER.

Les syndromes gastralgiques d'origine appendiculaire.

A mesure que s'étend la notion de l'appendicite chronique, des formes cliniques nouvelles sont décrites.

Parmi celles-ci, les manifestations gastriques sont au premier plan, entraînant souvent de graves erreurs de diagnostic : c'est qu'elles étaient, il est vrai, jusque ces temps derniers, très mal connues.

ARBEIT (*Thèse de Paris*, 1924) présente un étude générale des déterminations gastriques de l'appendicite chronique qui permet de mieux comprendre cette question encore si obscure. De son travail se dégagent les idées suivantes :

Il existe une forme d'appendicite chronique se traduisant avant tout par un syndrome gastrique (dyspepsie hypersthénique ou atonique), accompagnant des signes iliaques plus ou moins effacés. Ce syndrome guérit ordinairement ou est grandement amélioré par l'appendicectomie. On peut voir apparaître un syndrome gastrique chez des appendicectomisés n'ayant eu auparavant que des troubles dyspeptiques très légers.

Les échecs tiennent le plus souvent à l'existence de lésions de périviscérite, d'épiploïte ascendante, ou même d'ulcus ou de cholécystites qui continuent leur évolution après l'appendicectomie. D'autres demeurent inexpliqués, la dyspepsie appendiculaire persistant malgré l'ablation d'un appendice nettement malade : il faut songer, dans ce cas, à la possibilité de l'apparition tardive d'une lésion organique, telle que l'ulcus ou la cholécystite. P. BLAMOUTIER.

Dystrophies de la puberté.

Au moment de la puberté se manifestent assez souvent des dystrophies de croissance d'allure spéciale, dont l'origine reste encore imprécise.

BOULANGER-PILET (*Thèse de Paris*, 1924) en fait une étude intéressante. Il distingue d'abord deux grandes variétés dystrophiques : les dystrophies staturales (à prédominance osseuse) et les dystrophies pondérales (à prédominance adipeuse). Les premières sont caractérisées par une hypercroissance rapide, souvent dysharmonique, un allongement des extrémités, des troubles circulatoires périphériques ; les secondes comprennent les divers types d'obésité pubertaire.

L'origine de ces dystrophies est difficile à préciser ; le rôle des glandes endocrines paraît probable, mais, alors que la thyroïde, l'hypophyse, les surrénales ne semblent que peu entrer en ligne de compte, la glande génitale paraît au contraire avoir un rôle prédominant (macroskélie des dystrophies staturales, troubles mentruels des dystrophies avec obésité).

L'élément génital n'est peut-être d'ailleurs qu'un facteur second, lui-même régi par un facteur nerveux initial (altération des centres trophiques généraux situés au niveau du plancher du troisième ventricule, par exemple.

Dans l'étiologie de ces altérations nerveuses, une grande place paraît devoir être réservée à la syphilis.

P. BLAMOUTIER.

La cryothérapie des chéloïdes et des cicatrices chéloïdiennes.

Il n'est pas de lésion de la peau plus ingrate à traiter que les chéloïdes ; l'excision est formellement contre-indiquée ; elle expose à des récidives disgracieuses ; l'électrolyse, la radiothérapie enregistrent des complications.

La cryothérapie est le traitement de choix des chéloïdes et des cicatrices chéloïdiennes (LORTAT-JACOB, *La Pratique médicale française*, juin 1924). A l'appui de cette affirmation, cet auteur rapporte 25 de ses observations ; la cryothérapie porta, dans 25 cas, 8 fois sur des chéloïdes spontanées : elle les améliora notablement, en guérit même quelques-unes par le processus du suintement qui fait «pleurer» la chéloïde et provoque l'affaissement du tissu fibreux; plus une chéloïde pleure, plus elle diminue, blanchit et s'assombrit.

Dans 17 cas de cicatrices chéloïdiennes, la guérison fut la règle avec de très heureux résultats esthétiques. Plus la cicatrisation chéloïdienne est rouge, saillante, jeune, plus elle est près de sa date d'apparition, plus l'action de la cryothérapie a des chances d'être heureuse et rapide. Les applications sont parfois assez sensibles ; la pression doit être dans les premières séances modérée, au-dessous d'un kilo. Dès que les réactions consécutives aux premières phlyctènes ont permis d'enlever par la curette les premières couches fibreuses desséchées, les applications peuvent être plus prolongées et la pression plus forte. P. BLAMOUTIER.

Variations de la formule leucocytaire dans la typhoïde, la granulie et les tuberculoses aiguës ; leur valeur diagnostique.

Il est peu de diagnostics différentiels qui présentent autant de difficultés cliniques que celui de la tuberculose miliaire et de la typhoïde. Les symptômes qui permettent de différencier ces deux affections et d'étayer un diagnostic certain sont secondaires, le plus souvent infidèles. L'étude des modifications sanguines dans ces deux maladies permet par contre d'obtenir des renseignements fort importants.

MONANGE (*Strasbourg médical*, 20 mai 1924) a fait une étude comparée des variations de la formule leucocytaire dans la typhoïde, la granulie et les tuberculoses aiguës. De cet important travail, de très intéressantes notions sont à retenir.

Dans les cas de typhoïde étudiés par cet auteur, la leucopénie fut toujours précoce ou du moins ne tarda pas à apparaître ; les lymphocytes présentèrent toujours une notable augmentation ; les éosinophiles diparurent précocement et ne reparurent pas pendant la convalescence, contrairement aux constatations de certains auteurs ; en dehors des formes compliquées, la polynucléose ne fut pas notée.

Trois cas de tuberculose miliaire aiguë présentèrent une polynucléose marquée avec faible leucocytose.

Les formules leucocytaires trouvées dans la tuberculose miliaire ne diffèrent d'ailleurs pas de celles trouvées dans l'examen du sang d'autres tuberculeux aigus où la polynucléose est intense et les éosinophiles font complètement défaut. A chaque poussée évolutive, la formule est caractérisée par une leucocytose avec polynucléose de courte durée à laquelle doit succéder une mononucléose. La persistance de la polynucléose est d'un très mauvais augure ; c'est d'ailleurs là un fait banal : dans toutes les affections à marche rapidement mortelle, la mononucléose ne parvient pas à s'installer.

Monange oppose, dans ses conclusions, la leucopénie lymphocytaire de la typhoïde au chiffre à peu près normal de leucocytes avec polynucléose relative de la tuberculose miliaire, polynucléose qui n'est pas spécifique puisqu'elle se rencontre dans toutes les autres tuberculoses aiguës rapidement mortelles.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS SUR LE RÉTRÉCISSEMENT MITRAL PUR (1)

PAR

Prosper MERKLEN
Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

Une femme de vingt-sept ans, enceinte de sept mois et demi, entre dans notre service pour accidents gravido-cardiaques sérieux : dyspnée, cyanose, pouls petit et rapide, urines rares et albumineuses, congestion des bases, refroidissement des extrémités, œdèmes généralisés. Au cœur on ne note que de la tachy-arythmie. La pointe est difficilement perceptible ; pas d'accentuation du second bruit pulmonaire ; la matité est malaisée à fixer. La question de l'interruption de la grossesse se pose de façon assez urgente ; avant de nous y résoudre, nous essayons toutefois de lutter contre l'asystolie par les moyens usuels. Durant ce temps la malade accouche spontanément d'un enfant vivant. Puis la situation s'améliore très notablement. Cependant, quatre jours après l'accouchement, fièvre qui va durer cinq jours avec maximum de 38°,2. Le dixième jour malaise passager de quelques minutes, et dix heures plus tard mort subite.

A l'autopsie, rétrécissement mitral ancien. Dans l'oreillette droite, grosse végétation endocardique récente. A la base du poumon droit, infarctus du volume d'une grosse noix.

La fin brutale de la malade s'explique par cet infarctus. Des embolies, même de dimensions moyennes, tuent subitement sans que le mécanisme de la mort soit encore élucidé ; on invoque un processus d'inhibition, étant entendu que ce terme, tout en impliquant une notion dont nous saisissons la portée, renferme beaucoup d'inconnus.

A la lumière de cette observation, envisageons l'histoire du rétrécissement mitral pur. La clinique en a été creusée autant et plus que celle de toute autre affection cardiaque : formes variées, faux rétrécissements, erreurs de diagnostic, complications, etc.

. . . .

. . . .

Quoique l'*œdème aigu du poumon* évoque tout naturellement l'aortite, la néphrite, l'hypertension, il n'en mérite pas moins une place dans l'histoire du rétrécissement mitral.

Deux formes sont à envisager, selon que la sténose mitrale se complique de gravidité ou non.

Il est établi que, de toutes les affections valvulaires, c'est elle qui expose le plus volontiers la parturiente aux accidents gravido-cardiaques, réalisant soit des troubles d'innervation du cœur, soit de l'asystolie avec ou sans embolies, soit enfin des troubles cardio-pulmonaires. Parmi ces derniers l'œdème du poumon est le plus grave. La description, due surtout à Peter, a été reprise dans sa thèse par Pouliot. La richesse du réseau circulatoire chez la femme enceinte, la suractivité de la circulation pulmonaire imposent au cœur un surmenage susceptible d'aboutir à l'insuffisance ventriculaire gauche, génératrice de l'œdème pulmonaire. Nous n'insistons pas sur cette question, bien décrite dans diverses publications.

L'œdème du poumon, au cours du rétrécissement mitral pur et en dehors de la gravidité, est de connaissance récente. Deux mémoires lui ont été consacrés. L'un est dû à Gallavardin (2) qui, à l'aide de quatre observations, a ouvert ce chapitre de pathologie ; l'autre est dû à Saloz et Frommel (3) qui rapportent une nouvelle observation.

L'œdème pulmonaire se présente avec les caractères de l'œdème pulmonaire ordinaire, avec les mêmes variétés et les mêmes dangers. Gallavardin, sans rejeter la notion d'un accroissement subit de stase pulmonaire d'origine mécanique, l'attribue à une insuffisance auriculaire gauche, dont il fait le pendant de l'insuffisance ventriculaire dans l'œdème classique ; la défaillance de l'oreillette se traduirait par de brusques poussées d'œdème, d'où le nom de *forme œdémateuse* du rétrécissement mitral qu'il propose. La preuve en est pour lui que l'œdème ne se manifeste pas avec des oreillettes en fibrillation ou fortement dilatées, mais seulement avec des oreillettes d'activité suffisante et de rythme régulier.

Saloz et Frommel acceptent cette interprétation, tout en accordant encore une part au brusque abaissement de pression dans le ventricule gauche, manière de voir qui rattache la pathogénie de cet œdème à celle de l'œdème ordinaire.

Cinq observations pour la description d'un état morbide, — il en est d'autres sujettes à discussion, — c'est peu de chose. Afin d'en justifier la rareté, Lian rappelle que la dilatation de l'oreillette est précoce et surtout progressive dans le rétrécissement mitral.

En 1918, j'ai eu l'occasion d'observer un autre cas. Il tient le milieu entre les deux formes primordiales de la maladie. Il était gravido-cardiaque en ce sens que l'accouchement avait provoqué une aggravation de la lésion mitrale. Il ne l'était pas en ce sens que l'œdème du poumon ne s'est manifesté, au cours de cette aggravation persistante, qu'après plusieurs mois.

(1) Extraits d'une leçon sur le rétrécissement mitral, professée le 6 mai 1924.

(2) GALLAVARDIN, De l'œdème pulmonaire aigu dans les cardiopathies valvulaires endocardiques en dehors de la gravidité (*Archives des maladies du cœur*, 1921, p. 262).

(3) SALOZ et FROMMEL, L'œdème aigu du poumon au cours du rétrécissement mitral (*Arch. mal. du cœur*, 1923, p. 570

Une femme de trente-cinq ans, mère de deux enfants, était atteinte de sténose mitrale pure. Elle supportait tant bien que mal son état subasystolique lorsque, après sa seconde couche, elle fut victime d'une recrudescence grave qui la mena en peu de temps à l'asystolie confirmée.

L'enfant avait cinq mois au moment où je vis la malade pour la première fois. Tout d'abord rien que de banal. Vingt-deux jours plus tard, je fus demandé en toute hâte : la patiente était en plein accès d'œdème pulmonaire aigu. Dyspnée violente et d'apparition brutale, expectoration spumeuse et abondante, râles fins disséminés dans ses deux poumons, facies pâle et anxieux, rien ne manquait au tableau. Une saignée eut raison des accidents. Inutile de dire que les jours suivants je cherchais une aortite qui eût passé inaperçue ou une néphrite plus ou moins latente. Ce fut en vain ; l'aorte n'offrait pas d'anomalies aux diverses investigations cliniques ; les urines étaient dépourvues d'albumine, et les signes essentiels d'insuffisance rénale faisaient défaut. La tension maxima enfin oscillait entre 11 et 13,5.

Après dix-sept jours, accès semblable au précédent, mais d'intensité moindre. Les jours consécutifs, petites poussées œdémateuses spécifiées surtout par l'expectoration caractéristique, leur dyspnée se confondant avec la dyspnée presque continue de l'asthénie mitrale et leurs râles avec les râles congestifs de la stase pulmonaire. A partir de ce moment, quittant la ville où résidait la malade, je perdis cette dernière de vue ; je ne tardai pas cependant à apprendre sa mort, mais sans en savoir les circonstances.

On peut objecter à ce cas le manque d'autopsie. Et c'est bien pour cela que je me suis abstenu d'en faire état ; il m'a fallu la lecture des mémoires précités pour que je me sois cru autorisé à le rapporter.

. . . .

. . . .

Mais, plus encore que clinique, l'intérêt du rétrécissement mitral est d'ordre *étiologique et pathogénique*. Divers points s'y rapportent qui demeurent sans cesse à l'ordre du jour des préoccupations médicales.

Seules sont vraiment acquises la forte prédisposition du sexe féminin et son atteinte à un âge encore jeune. On ne nie plus que les hommes ne soient aussi frappés, mais à coup sûr en bien moindre proportion. Il n'est pas de meilleur exemple en faveur de l'existence d'une pathologie féminine spéciale, où n'apparaisse pas l'influence ovarienne.

Dès qu'on pousse plus avant, le problème s'obscurcit. A quelles causes, en effet, rattacher la maladie ?

Comme toujours, il convient avant tout de s'en référer aux précisions de l'anatomie pathologique. Le rétrécissement mitral a les allures d'une lésion inflammatoire. Il se distingue par la localisation du processus au bord des valvules ; les parois de ces dernières restent par contre lisses et gardent leur souplesse ou ne sont que légèrement touchées Les cordages se dessinent rétractés et raccourcis. Fait essentiel, sans lequel il n'y aurait pas de sténose, l'inflammation marginale, durant son évolution, a soudé entre elles les deux valvules dans leurs zones où elles s'affrontent le plus facilement, autrement dit à leurs extrémités. Cette coalescence constitue le phénomène émergent, puisque c'est elle qui diminue le calibre de l'orifice. La sténose tient à une sclérose inflammatoire des bords valvulaires, devenus adhérents dans les portions périphériques.

La différence s'impose avec les altérations de l'insuffisance. Ici les parois, prises parfois dans leur presque totalité, se montrent irrégulièrement déformées et inégalement déchiquetées, ce qui leur défend l'accolement systolique.

Est-il juste d'aller plus loin, pour voir dans l'insuffisance une infection plus virulente et d'organisation plus rapide, pour voir dans le rétrécissement une infection plus faible et relativement atténuée, plus lente dans ses effets et sa marche? La chose est admise quelquefois par ceux qui, à juste titre, font graviter la pathogénie de la sténose mitrale autour de l'infection ; n'y insistons cependant pas, parce que trop théorique.

Entre l'inflammation de l'insuffisance et celle du rétrécissement mitral il y a, à notre sens, une autre différence, et celle-là plus grave. On connaît les maladies qui provoquent la première ; on ne classe encore que mal celles qui commandent la seconde.

Cependant, parmi elles, le rhumatisme semble depuis quelques années acquérir une place sérieuse. Divers auteurs, dont Vaquez, l'acceptent. Pour d'autres, le rhumatisme ne ferait guère du rétrécissement pur. Il s'agirait de maladie mitrale à sténose cliniquement prédominante, un examen réitéré assez souvent et dans des conditions variées finissant par révéler la double lésion. Les mêmes façons de voir se retrouvent à propos de diverses pyrexies, de la chorée, etc.

Mais, l'une ou l'autre de ces deux opinions adoptées, restent toujours un grand nombre de sténoses mitrales à antécédents muets. S'ensuit-il qu'on puisse alors nier l'infection? Certes non. Il y a bien des insuffisances mitrales qui ne fournissent pas leurs preuves, et personne ne se refuse à leur concéder une origine infectieuse. De plus, comment faire table rase du rhumatisme fruste, si fréquent chez l'enfant? Le rétrécissement, a-t-on souvent écrit, est l'œuvre du temps. On conçoit sans peine qu'il succède à une infection torpide et mal extériorisée, poursuivant son œuvre en sourdine, jetant à bas bruit ses fondations ignorées jusqu'au jour où s'offre tout élaboré l'édifice morbide.

Attachés à l'origine infectieuse du rétrécissement mitral, mais soucieux de ne tenir compte que d'infections antérieures avérées, certains médecins ont remonté jusqu'au bout dans le cours des années de leurs malades, et ils en sont arrivés à la théorie de l'endocardite fœtale. Théorie d'autant mieux acceptée qu'inspirée par une notion connexe, quoique adverse, — celle de la congénitalité du rétrécissement mitral. Endocardite et congénitalité se présentent chacune avec des arguments longuement détaillés partout. Elles se relient cependant par un point commun de première importance : elles impliquent que la valvule mitrale soit lésée dès les premiers mois de l'existence.

Cette précocité est-elle admissible? Nous ne le croyons pas.

La sténose congénitale? Si ses partisans possédaient un fait anatomique irréfutable de sténose congénitale pure et isolée, ils n'auraient pas manqué de le publier. On l'attend encore, car les quelques cas publiés comme tels ne sont pas acceptés sans conteste. Et, tant qu'on l'attendra, les autres raisons invoquées ne pourront être que des possibilités. Aussi comprend-on que Vaquez, dans son article du *Traité de médecine et de thérapeutique*, que Laubry et Pezzi, dans leur *Traité des maladies congénitales du cœur*, n'acceptent pas l'étiologie congénitale. Ces auteurs ont récemment repris cette thèse à la Société médicale des hôpitaux (28 mars 1924), en communauté de vues avec Hallé, Comby et Lian.

Par un malentendu vraiment inexplicable, des médecins, pour prouver la sténose mitrale à la naissance, s'appuient sur des observations de malformations congénitales dans lesquelles le rétrécissement n'est qu'un élément du complexus morbide. Ce sont là des faits tout différents de la sténose classique, pure par définition. L'un d'entre eux a été publié il y a peu de temps par Donnally (1) ; cet auteur groupe plusieurs cas antérieurs analogues, où l'existence de lésions associées est manifeste.

L'endocardite fœtale? Bien que soit lente l'organisation du rétrécissement mitral, il faut avouer qu'une endocardite qui met quinze à vingt ans pour se révéler ne répond guère à ce que nous savons des localisations valvulaires infectieuses. Du reste, avant la naissance le cœur droit est beaucoup plus touché que le gauche.

Et ici se pose une question singulièrement troublante? Comment concevoir qu'éclose au début de la vie la sténose ne s'entende guère qu'après la puberté? C'est là une notion à laquelle l'étude des affections cardiaques congénitales avérées ne nous a pas accoutumés. Le rétrécissement mitral aurait seul le privilège d'un silence prolongé.

Sa constatation, de l'enfance à l'adolescence et de l'adolescence à la jeunesse, est en effet d'autant plus rare que le sujet est plus jeune.

Devant cette singularité qui consiste à croire, dur comme fer, à l'existence d'une lésion qu'on ne perçoit pas, — alors que nous avons en médecine la précieuse habitude d'hésiter sur un symptôme physique qui ne s'objective pas avec rigueur, — des explications variées devaient surgir.

La plus simple consiste à réunir les observations de rétrécissement mitral diagnostiqué avant l'âge de quinze ans. Quand on parcourt ce qui a été écrit sur ce point, on note que ce sont toujours les mêmes observations qui reviennent ; on en a vite fait le tour. Ne voit-on pas que, par là même qu'on réussit à les grouper, on prouve qu'elles ne sont pas nombreuses? Un pédiatre riche d'expérience avisée comme le professeur Weill en comptait 13 en 1904 (*Traité des maladies de l'enfance*). Combien aurait-il trouvé de maladies de Duroziez si ses mêmes observations avaient envisagé des adultes? Lorsque d'autre part les médecins d'enfants signalent les cas qu'ils rencontrent, comme l'ont fait Méry et ses collaborateurs, n'est-ce pas qu'ils entendent bien être en présence de raretés (2)? Avancer qu'on a vu une sténose à l'âge de dix ans signifie simplement que la maladie peut se manifester plus tôt qu'à l'époque habituelle ; mais on n'a nullement le droit d'en inférer que les adultes sténosés étaient déjà porteurs de leur lésion avant l'âge de dix ans.

Il est un autre témoignage classique en faveur de l'existence de la sténose dès l'enfance : au temps où la patiente était fillette, elle avait de la dyspnée d'effort ; elle évitait de courir, de jouer, etc. Deux alternatives se posent.

Ou bien le renseignement est exact. Mais il ne légitime alors qu'une hypothèse : l'installation de la maladie à l'âge scolaire. Il ne démontre pas du tout que celle-ci date de la naissance ; les cardiaques congénitaux ont un passé bien plus pénible et depuis longtemps plus pénible En outre, attribuant l'ancienne dyspnée de la fillette à une sténose mitrale, le médecin qui soigne la femme sténosée formule un diagnostic rétrospectif sur des signes fonctionnels faits de souvenirs ; même avec le rythme mitral sous l'oreille, il s'engage beaucoup. Méry et G. Roux racontent l'histoire d'une enfant de douze ans chez qui le rétrécissement

(1) DONNALLY (de Washington), *The Journal of the American medical Association*, 26 avril 1924.

(2) MÉRY et PARTURIER, *Soc. de pédiatrie*, décembre 1908. — MÉRY et G. ROUX, *Soc. de pédiatrie*, avril 1910.

mitral leur a paru succéder à une chorée ; mais, ajoutent-ils, déjà avant sa chorée, leur malade était dyspnéique, et sur cette dyspnée ils se gardent sagement de se prononcer.

Ou bien le renseignement n'est pas exact. J'entends le médecin demander à la jeune fille : « Dans votre jeunesse, n'aviez-vous pas de peine à respirer? » Il compte sans la suggestibilité féminine, et aussi sans le besoin cher à tant de femmes de se rendre intéressantes, sans leur imagination, sans leur psychisme en un mot. La remarque n'est pas une simple fiction ; on doit la mettre en ligne. Il est indispensable de s'y prendre à deux fois avant de conférer une valeur clinique à l'affirmation de bien des femmes, — et à celle de bien des hommes.

Tout cela revient à proclamer la nécessité de passer au crible les antécédents et de ne les utiliser qu'à bon escient. De là à les emprunter pour élaborer une doctrine médicale, il y a loin.

Enfin les sténosées mitrales sont fréquentes qui offrent un passé normal, dont l'enfance s'est déroulée sans incidents et qui ont été surprises en pleine santé. Quelles raisons chez elles d'invoquer la congénitalité ou l'endocardite fœtale autres que des raisons théoriques ?

Il faut par ailleurs justifier comment et pourquoi l'enfant supportait si bien la lésion dont souffre l'adulte. En réalité, c'est sans succès que l'on cherche dans les livres une explication valable; ce qu'ils exposent en général est trop peu compréhensif. Adaptation aux exigences de la puberté, exagération du travail imposé au cœur, développement du ventricule gauche avec la croissance, etc., tous les motifs invoqués pour extérioriser la sténose jusque-là latente restent dans le vague et sont assez spéculatifs. Il serait plus indiqué, à notre sens, de s'étonner de la résistance du cœur avant la puberté : malgré le rétrécissement dont il serait porteur, l'enfant joue, court, saute, ne cesse d'aller et venir, le tout sans la moindre trace de surmenage cardiaque. On ne peut souhaiter plus de latence à une maladie, latence des signes physiques et des signes fonctionnels. Chose curieuse, l'affection va se déclencher à l'âge scolaire et postscolaire, au moment où le sujet, déjà moins exubérant de nature, est obligé à une vie moins motrice dans son ensemble. La contradiction est flagrante.

A peine signalerons-nous le raisonnement qui s'appuie sur l'absence d'antécédents infectieux pour en déduire que le rétrécissement date des premiers mois. Pourquoi ne pas l'appliquer au cancer ou à telles maladies chroniques de causes ignorées?

L'hérédité a été appelée à la rescousse de la congénitalité. L'étude attentive de certaines observations a appris qu'elle peut n'être qu'apparente (Vaquez). Admettons-la toutefois : une lésion, pour être héréditaire, ne se montre pas nécessairement à la naissance.

Nous passons sur le rôle de la tuberculose et de la syphilis dans la production du rétrécissement. Personne ne parle plus de la première ; pour la seconde, il vaut mieux, dans les conditions actuelles, la retirer de l'ordre du jour, en attendant un supplément d'enquête.

Concluons. Il n'y a pas lieu de garder au rétrécissement mitral ce côté mystérieux qui le met en marge des autres affections valvulaires courantes et conduit à en fixer l'origine aux premiers jours de la vie, même à la vie prénatale. La vérité paraît plus simple. La maladie résulte d'une infection, et souvent, en toute vraisemblance, d'une poussée rhumatismale qui affecte certains caractères particuliers. Cette infection frappe de préférence des individus jeunes et quelquefois des enfants ; elle offre une prédilection pour le sexe féminin ; elle met un temps assez long à réaliser la lésion ; elle passe fréquemment inaperçue, comme passent inaperçues nombre d'infections génératrices d'altérations rénales, hépatiques, etc., et aussi cardiaques. Les conditions qui président à l'apparition de la sténose mitrale doivent être bien déterminées, puisque la clinique nous offre si souvent un tableau semblable à lui-même. Elle se montre chez des gens jusque-là normaux et bien portants, si bien qu'elle constitue leur seule maladie. Cette dernière considération est à retenir nosologiquement ; elle permet de classer la forme la plus habituelle de l'affection sous le nom de *rétrécissement mitral isolé*.

Cette dénomination vise surtout à distinguer le type courant d'une autre variété, à laquelle peut légitimement convenir le terme de *rétrécissement mitral des dystrophiques*.

Les partisans de la congénitalité soutiennent leur thèse à l'aide d'un argument que nous n'avons pas encore développé et qui, lui, correspond à une réalité clinique : la coïncidence de la lésion cardiaque avec des malformations congénitales. On peut même étendre ce chapitre en y faisant rentrer la coïncidence avec diverses anomalies constitutionnelles. Parmi ces dernières, celles pour lesquelles ont prévalu les expressions d'infantilisme et de nanisme sont les plus fréquentes. La description en est classique; nous nous bornerons à remarquer que nous y voyons non le résultat de la sténose, mais une concomitance d'évolution qui n'a rien de fortuit. Dans d'autres circons-

tances on observe des troubles manifestement endocriniens ; Pasteur Vallery-Radot et Blamoutier (1) ont été heureusement inspirés d'insister sur cette notion. Ce sont tous les faits de cet ordre que nous entendons désigner en employant le terme volontairement vague de *dystrophies*.

Sans aucun doute l'ensemble ainsi visé n'est pas de constatation exceptionnelle. Il est en outre composé de variantes multiples. Il s'oppose nettement à la lésion de l'individu normal, non dystrophique, chez qui s'installe un rythme mitral net.

Toutefois l'opposition n'est que clinique ; rien ne permet de la porter sur le terrain de la pathogénie. Rien ne permet en particulier de conclure de la dystrophie à la congénitalité. On a tout aussi bien le droit de penser que les dystrophies relèvent de la même origine que la sténose et sont, comme elles, des résultantes d'agressions acquises. Cette conception est, plus que la précédente, conforme à nos connaissances de pathologie générale. L'atteinte, durant l'enfance et la jeunesse, des glandes endocrines traduit couramment, on le sait, son influence sur la croissance et le développement de l'individu.

Restent les malformations congénitales. Forteresse dernière des défenseurs du rétrécissement mitral éclos dès le début de la vie, elles obligent certes à réflexion. Se prononcer aujourd'hui est difficile ; il faudrait un matériel d'autopsies que nous ne semblons pas posséder. Car avant tout doit être résolu le point suivant : le rétrécissement est-il alors banalement inflammatoire ou possède-t-il des caractères spéciaux permettant de le rapprocher des anomalies congénitales?

Quelques autopsies publiées plaident pour la première hypothèse ; mais elles sont encore peu nombreuses. Klippel et Clerc ont trouvé les lésions classiques chez un homme qui avait des déformations thoraciques marquées (2). Si d'autres faits venaient en confirmation, il y aurait à fixer un rapport entre le terrain à malformations et la genèse de l'infection seconde. Mais pour l'instant il serait oiseux de poursuivre.

Bien que d'ailleurs la sténose mitrale s'associe à des malformations plus que toutes autres valvulites, le nombre des cas à associations ne représente qu'une minorité par rapport à l'ensemble des sténoses. Ne l'oublions pas. Aussi n'y a-t-il pas là de quoi échafauder une théorie : c'est la seule conclusion que nous nous permettrons sur ce côté de la question.

(1) PASTEUR VALLERY-RADOT et BLAMOUTIER, Trois cas de rétrécissement mitral associé à des troubles endocriniens (*Soc. méd. des hôpitaux*, 28 mars 1924).

(2) KLIPPEL et CLERC, Du rétrécissement mitral pur chez l'homme (*Journal des praticiens*, 1er janvier 1898).

INTOXICATION AIGUE PAR LE SUBLIMÉ

GUÉRISON

PAR

le Dr C.-D. CONSTANTINESCU et le Dr D. ILIE

Les intoxications par le sublimé, plus fréquentes à présent, sont heureusement très rares dans notre armée : c'est ainsi que dans les six dernières années nous n'avons rencontré qu'un seul cas à l'hôpital militaire « Regina Elisabeta » de Bucarest. On sait que l'étude de ces intoxications a été reprise ces derniers temps dans le but de déterminer la physiologie pathologique de l'empoisonnement. Achard (3) a publié en 1922 à ce sujet une très intéressante leçon clinique dans cette revue même ; auparavant avait paru l'étude de Guillain et Gardin (4) et tout récemment une nouvelle observation vient d'être publiée par Sergent et Janet (5). Il nous a semblé intéressant de faire connaître à titre documentaire le cas que nous avons suivi dernièrement dans le service d'un d'entre nous de l'hôpital militaire, car, comme on l'a très justement dit, il y a encore beaucoup de points obscurs dans l'étude de ces intoxications.

OBSERVATION CLINIQUE. — Le soldat G. I..., du cercle de recrutement de Bucarest, classe 1923, âgé de vingt-deux ans, avale sept comprimés de sublimé à 0gr,50 chacun, le 24 août 1923, à 8 h. 30 du matin, au moment où les agents militaires du bureau de la Place se présentaient chez lui pour le mettre en état d'arrestation. Il est immédiatement transporté à l'hôpital Coltzea où on lui pratique des lavages de l'estomac pour être ensuite conduit dans notre service ; nous l'examinons à 10 h. 30 du matin.

De constitution plutôt robuste, nous ne trouvons rien d'important dans ses antécédents. Il a le visage pâle et anxieux et ne présente aucune irritation de la muqueuse buccale ou de la gorge ; la palpation du ventre est un peu douloureuse. Nous lui administrons d'abord de la fleur de soufre et ensuite de l'eau albumineuse, mais elles sont rendues immédiatement par des vomissements douloureux et sanglants ; peu de temps après il est pris de crampes abdominales et il a une selle abondante pendant laquelle il élimine quelques grammes d'urine. Les vomissements se sont reproduits ensuite à chaque ingestion et le nombre de selles est monté à huit pendant les premières vingt-quatre heures.

Les jours suivants, son état s'est aggravé progressivement. Les vomissements et la diarrhée ont persisté jusqu'au 11 septembre ; pendant le même laps de temps, on a remarqué aussi l'apparition des hoquets et d'une asthénie qui, comme les deux premiers symptômes, ont été

(3) ACHARD, Empoisonnement par le sublimé (*Paris médical*, n° 27, 1922).

(4) GUILLAIN et GARDIN, Physiologie pathologique de l'intoxication mortelle par le sublimé (*Annales de médecine* t. XI, n° 4, 1922).

(5) SERGENT et JANET, Intoxication par le sublimé suivie de guérison (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, n° 31, 1923.

plus accentués les premiers jours de l'intoxication et au commencement du mois de septembre. Mais nous insisterons surtout sur la diurèse, le dosage de l'urée du sang et sur la tension artérielle, qui ont été journellement consignés.

La quantité d'urine émise le 24 et le 25 août a été de quelques grammes ; elle était trouble et très albumineuse. Deux jours ensuite le malade n'a éliminé que quelques gouttes et, le cinquième jour, il a uriné de nouveau quelques grammes. Depuis lors, il a uriné progressivement : 33, 365, 1 150, 2 600, 2 270, 3 000 grammes (le 3 et le 4 septembre) et la polyurie s'est maintenue ensuite jusqu'au 25 septembre, la plus grosse quantité éliminée (4 050 grammes) étant celle du 7 septembre.

Pendant ce temps, l'urée du sang, qui était de 2gr,94 le 27 août, a augmenté aussi journellement : 3gr,68, 4gr,63, 5gr,17, 6gr,08, 6gr,87, 6gr,80, 7gr,05 (le 3 septembre) et ensuite 4gr,78, 5gr,92, 5gr,14, 4gr,41, 4gr,40, 3gr,22 (le 9 septembre) ; 2gr,12 (le 11, quand l'urine émise était de 3 320 grammes). Depuis le 13 septembre, la quantité d'urée est descendue au-dessous de 1 gramme ; la polyurie se maintenait pourtant au-dessus de 2 500 grammes.

La tension artérielle du malade, qui était de 13,5-7 centimètres (Vaquez-Laubry) le 25 août, a été trouvée les jours suivants à : 14-9, 14,5-9, 15-7,5 (quatre jours de suite) ; 15-8,5 le 1er septembre et ensuite : 15-6, 14,5-8,5, 13,5, 13-7,5 tant que la quantité d'urée du sang a été augmentée, pour tomber au mois d'octobre à 13,5-8 centimètres, qui paraît représenter le chiffre normal.

La constante d'Ambard a été pratiquée quatre fois : à la fin de septembre et aux mois d'octobre et novembre ; elle a toujours été trouvée augmentée : 0,093, 0,090, 0,094, 0,096. D'autre part, si la concentration du chlorure de sodium a été diminuée dans l'urine — au litre, — celle de l'urée a augmenté vite : 9,08 p. 1000 et 3,31 en vingt-quatre heures le 30 août ; 2,25-9,53 le 31 ; 13,75-35,75 le 1er septembre ; 13,25-30,67 le 2 septembre ; 9,50-28,50 le 3 septembre ; 17,25-51-75 le 4 septembre, etc. Nous avons aussi trouvé du glycose dans l'urine à deux reprises : pendant cinq jours (31 août-4 septembre), quand la quantité a varié de 1,84 à 2,65 p. 1000, et le 13 septembre quand il y avait 2,42 p. 1000. Enfin, le poids du malade, trouvé 62 kilogrammes le 30 août, a été de 60 kilogrammes le 1er septembre, de 53kg,800 le 20 septembre, de 57 le 27 septembre et de 68 kilogrammes le 6 novembre.

Nous ajouterons que, hors l'asthénie et la torpeur, nous n'avons découvert aucun autre trouble nerveux. La coagulation du sang et le signe de Duke étaient normaux le 31 août. Le malade a eu deux grandes hématémèses le 3 septembre et une nouvelle hématémèse le lendemain. Une ponction lombaire pratiquée le 4 septembre donne les résultats suivants : Nonne-Appelt négatif, glycose 1gr,35, albumine absente ; examen cytologique négatif. La crise hémoclasique recherchée le matin du même jour est également négative. Quant au régime alimentaire, nous le résumerons ainsi : les premiers six jours le malade n'a pu ingurgiter qu'une petite quantité de lait ainsi que de l'eau sucrée; les quatre jours suivants, la quantité de lait ingérée a atteint un litre : le 3 et le 4 septembre, l'alimentation est supprimée pour être ensuite reprise progressivement. Depuis le 11 septembre, la quantité de lait a augmenté (un litre et demi) et, à part l'eau sucrée, il y a été ajouté du yogourth. Quelques jours après, les farineux lui ont été autorisés et depuis le 25 octobre le régime azoté a commencé.

Dès l'entrée du malade dans notre service nous lui avons pratiqué des injections sous-cutanées de sérum glycosé isotonique (57 grammes p. 1000). Le premier jour, injection d'un litre, le 5 suivant 500 cc,3 ; le 31 août et le 1er septembre, les injections ont été remplacées par des lavements goutte à goutte : deux litres (114 grammes glycose) par jour, qui ont ensuite été repris le 5 septembre (2 litres) ainsi que les cinq jours suivants (un litre). Pendant toute la période d'anurie, le malade a également pris 1gr,50 de théobromine quotidiennement.

Le malade a commencé à se lever le 25 septembre. L'épreuve au bleu de méthylène lui a été pratiquée le 15 octobre et a été trouvée normale. Comme il était poursuivi pour désertion, nous l'avons évacué au pavillon spécial de l'hôpital militaire le 20 novembre. A ce moment, la constante d'Ambard a été trouvée de 0gr,096.

Ainsi que dans toutes les observations publiées, nous ne pouvons également pas préciser la dose de sublimé absorbée, car un lavage de l'estomac a été pratiqué une heure après l'ingestion du poison. Le manque de lésions de la muqueuse buccopharyngée indiquait que le sel avait été avalé sans avoir été gardé dans la bouche, mais la rapide apparition des troubles gastro-intestinaux prouvait aussi l'action caustique du sublimé sur l'estomac ainsi que son action sur l'intestin. Pourtant les vomissements aqueux survenus dès la quatrième journée de l'intoxication, la diarrhée glaireuse et sanglante persistante, l'apparition des hoquets et ensuite la coïncidence de la disparition de tous ces symptômes avec la diminution du taux de l'urée du sang, montrait indubitablement qu'à l'action directe et indirecte du sublimé s'était ajoutée l'hyperazotémie, dont l'intensité constitue un des points les plus intéressants de notre observation.

On admet généralement que le sublimé ingéré donne naissance dans le tube digestif à un albuminate soluble ; qu'aussitôt la pénétration de ce produit dans l'économie, les glandes entrent en jeu pour éliminer le poison, et si le rôle principal est dévolu aux reins, la part du foie, de l'intestin et celle de la peau et des glandes salivaires ne sont pas non plus négligeables. L'importance des reins est affirmée par la précocité et la gravité de leurs propres lésions. Or, dans notre cas, *l'absorption du sublimé a dû être très rapide*, car l'anurie s'était déjà déclarée quelques heures après l'ingestion. La suppression de l'urine a été presque complète les premiers cinq jours, la quantité sécrétée le sixième jour a été de 35 centimètres cubes, celle du septième jour de 365 centimètres cubes, celle du huitième jour a atteint le volume normal pour arriver ensuite à *une polyurie se maintenant pendant seize jours*. Ce dernier fait mérite d'être relevé, car il ne confirme pas la règle d'après laquelle « *après la phase d'anurie complète*,

quand les tubes se désosbtruent et que l'épithélium se régénère, la sécrétion aqueuse reste très faible...» (Achard).

Les urines des deuxième et sixième jours de l'intoxication étaient troubles, contenaient une grande quantité d'albumine et leurs sédiments étaient constitués par de très nombreux cylindres hyalins et amas granuleux, et renfermaient en plus des leucocytes et de rares hématies ; au contraire, à partir de la reprise de la sécrétion, l'urine était claire, ne contenait plus d'albumine, et si le sédiment du 30 et du 31 août décelait encore la présence de leucocytes, de cellules épithéliales et de quelques cylindres hyalins, celui des jours suivants était normal. L'obstruction des tubes rénaux par les cellules frappées de nécrose a donc été la cause de l'anurie constatée. *Quant à la valeur fonctionnelle des reins, elle est restée assez longtemps faible malgré la polyurie;* c'est ce que montrent la concentration maxima de l'urée, la concentration des autres produits éliminés, ainsi que *l'augmentation et la persistanee de l'hyperazotémie.* Or cette dernière n'est revenue à la normale que le 24 septembre, un mois après l'intoxication et vingt-sept jours après la reprise de la sécrétion urinaire : la régénération de l'épithélium des tubes rénaux n'a donc été complète qu'à cette dernière époque. *Pendant ee temps, il y a eu donc une dissociation entre la quantité et la qualité de l'urine sécrétée.*

Le taux de l'hyperazotémie recherchée d'après la technique de Moog a atteint son maximum le 3 septembre : $7^{gr},05$ *d'urée p.* 1000. Ce taux élevé n'a été dépassé que dans un seul cas publié (1), celui de Mouriquand, Florence et Mazel, qui ont trouvé $12^{gr},50$ d'urée par litre. Nous regrettons de n'avoir pu faire pratiquer le dosage de l'azote résiduel, de l'ammoniaque et de l'acide urique, le malade étant eutré dans le service pendant les vacances. Mais on discute encore sur la valeur des résultats de ces examens, et Chabanier lui-même reconnaît à l'urée accumulée à dose élevée dans l'organisme une action toxique; c'est à l'hyperazotémie que nous attribuons l'inappétence, l'asthénie, l'anémie avec polynucléose, l'amaigrissement et, comme nous l'avons déjà dit, la persistance des troubles digestifs observés chez notre malade.

L'asthénie a été progressive et elle a atteint son plus haut degré le 2 et le 3 septembre quand l'intelligence du malade a aussi été obscurcie, la torpeur étant manifeste. Or, *à cette même époque et malgré la polyurie, l'azotémie avait atteint son apogée*; le malade présentait de grandes hématémèses et nous avons remarqué de petites exulcérations, sur le bord et la face inférieure de la langue, ainsi que sur le plancher de la bouche, stomatite urémique différente de celle constatée le 27 et le 28 août au niveau des incisives médianes inférieures, et que nous considérons due à l'élimination du mercure par les glandes salivaires. L'amaigrissement a été aussi très prononcé, et *nous devons insister sur ce fait que le malade a perdu par l'urine, dans l'intervalle du 30 août au 24 septembre, une quantité d'urée qui équivaut à plus de 700 grammes d'azote* — dont la plus grande partie provenait des tissus, car l'alimentation du malade a été très réduite dans le même laps de temps. Est-ce le trouble de la nutrition ou l'infection associée — probablement d'origine intestinale — qui rendrait compte du léger mouvement fébrile constaté chez notre malade? Nous inclinons pour cette dernière hypothèse.

Mais à côté de l'altération des tissus, il y a des auteurs qui accordent un rôle non moins important dans l'intoxication par le sublimé aux altérations des viscères ; on a surtout incriminé les lésions du foie et celles du tube digestif. En ce qui concerne le premier, nous n'avons pas exploré systématiquement ses fonctions, mais quelques-unes ont été trouvées normales : ainsi la fonction protéopexique recherchée par l'épreuve de l'hémoclasie digestive et la fonction biligénique explorée par la recherche des pigments et des sels biliaires dans l'urine. Si, d'autre part, la glycosurie constatée du 31 août au 4 septembre peut être mise sur le compte de la grande quantité de glycose introduite par les lavements, *eelle du 13 septembre est survenue sans cause appréeiable, et nous eroyons pouvoir l'attribuer à un trouble passager de la fonction glycogénique de cet organe.*

Les recherches expérimentales et cliniques ont depuis longtemps montré qu'il existe pendant l'anurie une certaine rétention aqueuse dans l'organisme et que, dans l'anurie par le sublimé, cette rétention existe malgré la perte considérable d'eau par les vomissements et les selles. Nous avons remarqué, dans notre cas, qu'après le rétablissement de la diurèse et bien que le malade eût reçu de l'eau par les lavements glycosés et eût bu plus de liquide qu'auparavant, son poids, qui était de 62 kilogrammes le 30 août, est descendu à 60 kilogrammes deux jours après, pour tomber à $53^{kg},800$ le 20 septembre ; *il a done perdu presque 8 kilogrammes pendant vingt et un jours de diurèse abondante.* Nous n'avons jamais remarqué la présence d'œdèmes. Il y a encore un fait sur lequel nous désirons attirer l'attentiou ; c'est celui relatif

(1) Cité par Achard, Guillain et Gardin.

à l'hypertension artérielle, sur l'importance de laquelle il a été insisté tout réeemment.

Les erises hypertensives ont été déjà signalées dans l'intoxieation par le sublimé ; d'après Aehard, elles ne sont pourtant pas constantes et le même auteur ajoute que *«la courbe de la tension artérielle ne suit nullement celle de l'azotémie, puisque l'azotémie s'élève d'abord avant que la tension se modifie et qu'elle continue de s'élever quand la tension baisse.»* Notre observation eonfirme ces constatations, mais dans ce cas l'augmentation de la tension maxima a été très petite et, si on peut parler d'une hypertension par rapport à la tension normale du sujet, le ehiffre obtenu est eonsidéré comme normal à l'appareil de Vaquez-Laubry dont nous nous sommes servis. Quant à la pathogénie de ces erises vaseulaires, nous renvoyons au traité de Gallavardin (1). Après avoir étudié l'action du cœur et les variations de la masse et de la qualité du sang, l'auteur s'arrête aux *variations des résistances périphériques* qui demeureraient la cause principale de l'hypertension artérielle passagère.

Notre malade est guéri et ce dénoûment heureux ne paraît pas être rare dans les intoxieations par le sublimé. Aehard eite à ee sujet la statistique de Frantz, qui, sur 101 eas, eompte 58 morts et 43 guérisons. Mais quelle est la cause de ees résultats si différents? C'est pour y répondre qu'on a dernièrement repris l'étude de la physiologie pathologique de cette intoxication qui pourrait ainsi orienter le pronostic et nous donner des indications eoncernant la prescription d'une thérapeutique efficace. Mais il persiste, malheureusement, bien des inconnues sur eette question. Guillain et Gardin ont toutefois insisté récemment sur l'importanee de la diurèse et du maintien de la tension artérielle pour l'établissement du pronostie. *Or, dans notre cas, la dissociation entre la quantité et la qualité de l'urine sécrétée et le chiffre de la tension artérielle nous empêche de tirer une conclusion.* Quant au traitement, rappelons que Achard a montré que la thérapeutique de l'intoxication reste encore palliative, même après l'emploi des injeetions glycosées hypertoniques préeonisées ees derniers temps, car elles sont ineapables d'améliorer *l'aptitude sécrétoire des cellules en voie de régénération.*

Sans nous faire illusion sur le traitement appliqué par nous, à part son action nutritive chez un malade qui ne pouvait se nourrir, nous croyons que c'est à l'âge du malade, au manque d'antécédents personnels importants et à un coefficient individuel propre à l'intoxieation — en dehors de la dose absorbée et de l'élimination probable du sublimé par les différentes voies — qu'on peut attribuer la guérison observée dans notre cas.

(1) GALLAVARDIN, La tension artérielle en clinique, 2e édition 1920.

DE LA LIGATURE DU PÉDICULE RÉNAL DANS LA NÉPHRECTOMIE

PAR

le Dr UTEAU (de Biarritz)

En eonsidérant sa situation anatomique et sa vaseularisation exigée par son rôle physiologique, on a pu dire que le rein est appendu à l'aorte et à la veine eave comme un anévrysme.

Les artères et les veines chargées d'assurer une cireulation si intense forment un pédicule volumineux ; la proximité immédiate de l'organe et des gros vaisseaux fait qu'il est très court, à tel point que sa section ressemble presque à une plaie latérale de ces gros troncs. Tout eela nous fait comprendre l'importance et la gravité de l'hémorragie qu'elle pourrait produire. Aussi, e'est certainement le pédieule le plus important qu'ait à lier le chirurgien, mais souvent eneore e'est un de ceux dont l'exéeution est la plus diffieile, et en voiei quelques raisons :

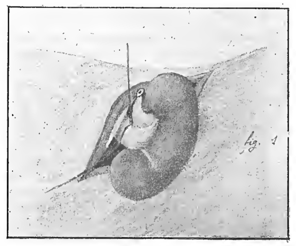
La néphrectomie est une opération, surtout par voie lombaire, qui se pratique dans la profondeur, à bout de doigts, et fréquemment au milieu d'adhérences résistantes. Un rein volumineux eaehe son pédieule et eneombre le champ opératoire que rétrécit parfois l'étroitesse de l'espace eosto-iliaque et la longueur de la douzième eôte. Toutes choses égales d'ailleurs, l'extériorisation de l'organe se réalise encore plus difficilement chez les gros, dont les lèvres de l'incision sont parfois d'une épaisseur eonsidérable. Dans certains cas, la grosseur du pédicule, son état d'infiltration, sa brièveté exeessive sont une gêne surajoutée. Il résulte de toutes ees eonsidérations que le ehirurgien doit s'efforcer de chercher la façon la plus facile de faire sa ligature et eelle qui lui donnera le maximum de séeurité contre les graves accidents d'hémorragie immédiats ou tardifs.

Voici diverses teehniques :

1o Ligature circulaire en masse. — Elle eonsiste à englober dans la même ligature circulaire à la fois l'uretère et les vaisseaux du pédicule. Cette manière de procéder est absolument à rejeter, et eela pour plusieurs raisons. Et d'abord parce que l'uretère, souvent gros et infecté dans les diverses pyélonéphrites ou pyonéphroses, peut créer des complications à la cica

trisation; mais surtout à cause du peu de solidité de la ligature.

Non seulement elle est peu solide parce que le pédicule ainsi constitué par tous les éléments du hile est toujours trop gros, en particulier dans certaines formes de tuberculose, mais bien plus encore par le fait que la rétraction des divers éléments se fait dans des directions divergentes, tendant toujours à desserrer le lien constricteur.



L'urètre est lié d'abord et à part. Une ligature circulaire enserre globalement le pédicule (fig. 1).

En effet, si la rétraction des vaisseaux se fait dans une direction à peu près perpendiculaire à la colonne vertébrale, la rétraction de l'uretère se fait dans un sens oblique de haut en bas et de dehors en dedans. Le collier commun à ces divers éléments est donc constamment sollicité à se desserrer, d'où risques incessants d'hémorragie, soit immédiate, soit jusqu'au moment où les vaisseaux auront leur lumière oblitérée par des caillots suffisamment résistants, environ soixante-douze heures après l'opération.

2° **Ligature circulaire en masse, uretère excepté.** — C'est pourquoi ce procédé; beaucoup plus usité d'ailleurs, constitue un réel progrès sur le précédent.

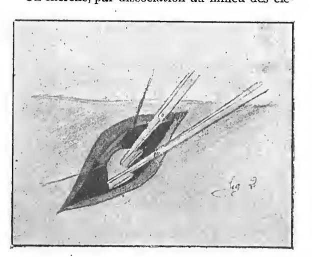
Les uns passent d'abord un clamp sur le pédicule, et lient au-dessous. Les chirurgiens habitués à la néphrectomie préfèrent se passer du clamp.

De toute façon, on exclut l'uretère des vaisseaux qui en ont été soigneusement isolés. L'uretère est sectionné d'abord entre deux ligatures ou entre une ligature distale et une pince proximale. Puis l'on applique sur le pédicule vasculaire un lien de façon circulaire simplement et l'on sectionne entre le rein et la ligature. Si l'on a employé un clamp, il est imprudent de sectionner pour commencer entre clamp et rein et de passer le fil ensuite, car le dérapage du clamp est assez facile. Ce dérapage s'accompagnerait d'hémorragie grave avec difficultés sérieuses de repêcher le pédicule rétracté dans une plaie profonde et instantanément noyée de sang. Mieux vaut donc, quand les circonstances le permettent, lier avaut d'enlever le clamp.

Nous avons dit que ce procédé est beaucoup plus sûr que le précédent et nous l'avons employé bien des fois sans ennui. Bien entendu, comme dans toutes les autres manières de faire, il faut serrer très méthodiquement, de façon progressive et énergique. Plusieurs nœuds successifs ne valent que mieux. Un second tour de fil avec les chefs restant après la première ligature est également une bonne précaution. N'empêche que ce procédé, aussi correctement exécuté qu'on le voudra, met simplement une bague sur le pédicule, organe gros, graisseux, glissant et rétractile. On peut donc avoir quelques inquiétudes. Aussi, bien des chirurgiens préfèrent procéder autrement. D'où les procédés suivants dans lesquels on traite toujours l'uretère à part et dont on se débarrasse le premier.

A. **Procédé par transfixion.** — C'est celui qu'employait et qu'a décrit Albarran, presque toujours sans clamp, mais parfois avec clamp d'abord et ligature au-dessous.

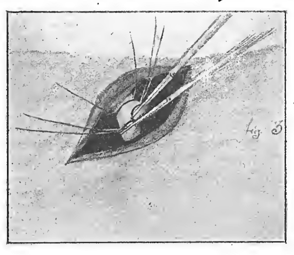
On cherche, par dissociation au milieu des éléments vasculaires, un passage au milieu du pédicule. C'est une aiguille courbe et mousse de Deschamps ou un passe-fil quelconque que l'on glisse ainsi. Une simple pince à forcipressure peut suffire dans bien des cas. L'aiguille ou la pince est chargée d'un fil double saisi en son milieu. Sitôt



La section du pédicule a été réalisée par tranches successives préalablement et successivement pincées par des Kocher (fig. 2).

que le fil a traversé entre les vaisseaux, l'aide tire sur le sommet de son anse. Les vaisseaux sont partagés en deux groupes qui ont chacun un fil grâce auquel on fait sur chacun d'eux une ligature circulaire qui ne peut plus glisser. Derrière ce premier lien on peut encore avec avantage en poser un second circulaire global entre lui et la colonne vertébrale. Comme variante, signalons que l'on pourrait ne pas sectionner l'anse du fil passé par transfixion et nouer à la Lawson Tait.

Ce procédé correctement exécuté offre de grosses garanties de sécurité. Il est long et pas toujours aisé à réaliser. Son plus grave défaut, à notre avis, est d'exposer à des blessures des vaisseaux — éléments veineux surtout — au cours de la transfixion. Ces blessures peuvent occasionner des hémorragies ennuyeuses et obligent à porter



Chaque tranche est liée isolément. Il n'y a plus qu'à enlever successivement les pinces (fig. 3).

plus profondément encore une nouvelle ligature, ce qui devient parfois délicat à réaliser.

B. **Ligature dissociée.** — C'est le procédé de Cathelin. Il dissocie d'abord à la compresse les divers éléments vasculaires qui, dit-il, se présentent dès lors comme une patte de grenouille ou d'oie, semblables « à des ficelles ».

On prend chacun d'eux avec une pince de Kocher longuette et on coupe chaque vaisseau en deçà. Une fois le rein enlevé, on les lie chacun à part. C'est une méthode très élégante et très chirurgicale.

C. **Notre technique habituelle.** — Sans nous servir de clamps et après nous être débarrassés de l'uretère, nous faisons une première ligature circulaire globable sur le pédicule, très rapprochée de la colonne vertébrale. Nous gardons les chefs du fil dans une pince. Puis entre cette ligature et le rein, près du rein surtout nous saisissons transversalement une partie du pédicule avec une pince de Kocher. Au-dessus d'elle, en rasant le rein, nous sectionnons les vaisseaux saisis. Sans lâcher la première pince et profitant de la section faite, une seconde est placée plus loin sur le pédicule et la même manœuvre est recommencée. Le plus souvent cela suffit pour achever la section totale. Plus rarement et toujours de la même manière nous devons employer une troisième pince. En fin de compte, nous tenons notre pédicule :

1° Par un fil circulaire déjà lié et dont les chefs ont été conservés et pincés ; 2° par deux à trois pinces de Kocher.

Il est bien peu vraisemblable que nous ayons un dérapage du tout à la fois, et de toute façon, en cas d'incident, il est presque impossible que notre pédicule ne reste pas amarré par quelque chose, ce qui est capital et permet, on le conçoit, de parer à toute éventualité sans affolement.

Et c'est donc en toute tranquillité que nous posons une ligature sur chaque pédicule que repère chacune de nos pinces, ou bien qu'il est même possible de lier isolément chaque vaisseau qui montre nettement la section de sa lumière.

Ce procédé nous paraît réaliser le maximum de sécurité tant au cours de son exécution que pendant les heures suivantes, et en plus il est facile à exécuter.

D'aucuns pourront trouver toutes ces précautions exagérées et se diront qu'en cas de lâchage du pédicule, ils aviseront et suivront les conseils exposés par le professeur Marion dans le *Journal d'urologie* du 15 juillet 1919.

Certainement ils sont judicieux et constituent la technique à suivre à la lettre. Je n'en ai point d'expérience personnelle, n'ayant jamais eu besoin d'y recourir dans une néphrectomie. Cependant, si l'arrêt de l'hémorragie et même le repêchage du pédicule paraissent simples au grand maître qu'est le professeur Marion, il y faut cependant des qualités grandes de sang-froid et d'expérience, et ces épisodes entre les mains moins qualifiées de beaucoup de chirurgiens pourraient constituer un drame opératoire qui, sans entraîner peut-être un dénouement fatal, pourrait être au moins assez émouvant. D'ailleurs, — et c'est ce qui est le plus grave, — une ligature insuffisamment fixée ou placée sur un pédicule particulièrement mauvais peut se desserrer ou se lâcher quand le malade est revenu dans son lit. Dès lors, à moins de secours immédiats — et encore ! si rien ne tient plus ! — l'issue la plus rapidement mortelle semble inévitable.

C'est de ces possibilités que nous nous autorisons pour considérer la ligature du pédicule comme

le temps le plus important de la néphrectomie. Ce sera notre excuse de nous être appesanti sur la minutie des détails de sa réalisation, grâce auxquels on peut gagner en facilité d'exécution et surtout en sécurité.

ACTUALITÉS MÉDICALES

La toxicité du tétrachlorure de carbone.

Depuis que Hall a proposé en 1922 l'emploi du tétrachlorure de carbone dans le traitement de l'ankylostomiase chez l'homme, ce médicament a été vite reconnu comme un anthelminthique efficace. De suite, il a été employé dans les régions tropicales. Il a d'ailleurs donné des résultats supérieurs aux autres médicaments habituellement utilisés.

PHELPS et HU (*The Journal of the American medical Association*, 19 avril 1924, vol. 82, p. 1254-1256) insistent cependant sur les accidents qu'il peut occasionner. Les uns sont bénins : simples malaises passagers, nausées, céphalée ; les autres — heureusement rares — sont des accidents graves, mortels : vomissements, subictère, convulsions, coma et mort.

La majorité des cas de mort se rapporte à des enfants. Il est peu probable qu'on puisse incriminer l'impureté du produit, ni le paludisme si souvent associé, chez les malades, à l'helminthiase. Par contre, l'alcoolisme augmente certainement la susceptibilité.

L'auteur cite 5 cas mortels, dont 2 personnels. A l'autopsie, les lésions dominantes sont hépatiques et surrénaliennes : dégénérescence graisseuse du foie, nécrose de la couche corticale de la surrénale. Elles se rapprochent de celles causées par l'intoxication chloroformique.

Expérimentalement, il est facile de reproduire chez le cobaye des lésions absolument identiques. Leur étendue est directement proportionnelle à la dose de médicament utilisée.

MARCEL LELONG.

Recherches sur un nouveau médicament antisyphilitique administré par voie buccale.

Il s'agit d'un dérivé formolique de l'arsenic ou, plus exactement, de l'acide méta-amino-para-oxyphénylarsénique étudié et expérimenté par le Dr NOGUER MORE (*Revista medica de Barcelona*, février 1924). Ses conclusions sont les suivantes :

L'action du médicament est comparable à celle du 914 intraveineux dans le traitement des affections luétiques.

Il semble trop tôt à l'auteur pour juger le pouvoir stérilisateur du médicament, un certain recul étant indispensable pour juger les effets des médicaments.

Il en est de même pour la réaction de Bordet-Wassermann, qui s'est montrée négative mais dans un temps trop court pour qu'il soit possible d'en tirer des conclusions valables.

Les cas d'intolérance ont été assez fréquents, mais cette fréquence même est due au grand nombre des malades traités et aux légères incertitudes qui accompagnent toujours des essais thérapeutiques. D'un autre côté, il est intéressant de faire ressortir la facilité de l'administration.

L'auteur ne pense pas du tout que ce seul mode de traitement puisse constituer une arme de défense suffisante contre la syphilis ; mais il estime qu'associé au bismuth et au mercure, ce médicament pourra rendre au praticien les plus réels services.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

L'ulcère tuberculeux à l'emporte-pièce.

Les lésions ulcéreuses que la tuberculose produit au niveau de la peau et des muqueuses présentent dans les formes typiques un ensemble de caractères cliniques, histologiques et bactériologiques qui permettent de les reconnaître facilement. Certains ulcères atypiques s'éloignent par des particularités individuelles du type classique, mais même dans ceux-ci l'ulcération bourgeonnante et suppurante progresse lentement à la faveur d'une zone active d'infiltration.

BONNET et FAVRE (*Journal de médecine de Lyon*, 20 mai 1924) rapportent deux cas d'ulcérations tuberculeuses certaines dont l'ulcération s'est faite comme par fonte, par destruction totale de la peau sans bourgeonnement, sans désintégration pyogénique progressive et lente des tissus ; ils leur donnent le nom d'ulcère *à l'emporte-pièce*.

Dans ces cas les phénomènes inflammatoires sont très atténués ; leur destruction rapide, l'absence de bourgeonnement, l'absence d'infiltrations étendues soit en bordure, soit dans le fond des ulcères, sont autant de particularités nouvelles.

L'ulcère à l'emporte-pièce représente un véritable phagédénisme ; les lésions histologiquement tuberculeuses sont confinées à une mince zone péri-ulcéreuse.

Le rôle d'une association au bacille de Koch des microbes des pyodermites ulcéreuses ne peut être en pareil cas établi par des arguments certains. Cette variété d'ulcère est préparée par des troubles nutritifs, par des altérations tissulaires d'ordre vasculaire qui expliquent la fragilité des tissus et leur fonte devant le bacille de Koch.

Les cas jusqu'ici rapportés de ce phagédénisme tuberculeux ont évolué chez des sujets atteints de formes généralisées et graves de tuberculose qui rendent particulièrement sévère le pronostic à porter chez les malades atteints d'ulcères à l'emporte-pièce.

P. BLAMOUTIER.

Le cœur irritable.

Déjà nombreuses sont les études entreprises des caractéristiques fonctionnelles du « cœur irritable ». Chez les malades qui en présentent les divers symptômes, on ne peut déceler que peu ou pas de signes graves d'affection cardiaque, mais ils se plaignent d'haleine courte, de palpitations, de vertiges, de fatigue rapide et de douleurs précordiales à différents degrés, tous symptômes apparaissant pendant l'effort ou étant exagérés par lui. Il existe de la tachycardie, de l'instabilité du pouls, un étalement du choc de la pointe accompagné d'un souffle doux, systolique, n'apparaissant souvent qu'au moment de l'exercice.

DAUTREBANDE (*Académie de médecine de Belgique*,

26 avril 1924) a entrepris l'étude systématique de l'état circulatoire de ces malades. Dans ce but il a pratiqué dix-neuf déterminations du débit cardiaque chez neuf sujets présentant, à des degrés divers, les signes du cœur irritable. De cet important travail, l'auteur tire les conclusions suivantes :

1° Les sujets atteints de troubles rangés sous la rubrique « cœur irritable » accusent à des degrés divers et parfois très variables, un trouble organique caractérisé par une diminution du débit cardiaque.

2° Leur sang artériel est dans un état d'alcalose gazeuse et leur sang veineux dans un état d'acidose gazeuse.

3° Une nouvelle épreuve d'effort est décrite, basée sur la durée du retour à la normale de la pression de l'acide carbonique alvéolaire après un effort déterminé. Les variations successives de l'acide carbonique, après l'effort, sont étudiées.

4° Chez les sujets suivis, il y a un rapport étroit entre la hauteur du débit cardiaque *au repos* et la durée du retour à la normale de l'acide carbonique alvéolaire *après l'effort*.

P. BLAMOUTIER.

Traitement de l'abcès amibien du foie par les injections intra-hépatiques d'émétine.

Depuis que les premiers travaux de Rogers ont attiré l'attention sur les bons effets que l'on pouvait obtenir par les injections hypodermiques de chlorhydrate d'émétine dans les abcès amibiens du foie, les succès dus à cette thérapeutique ne se comptent plus.

SPICK (*Société de médecine et d'hygiène du Maroc*, 2 mai 1924) qui, dès 1912, avait employé cette méthode combinée avec l'acte chirurgical, vit sa statistique s'améliorer rapidement. A partir de 1913, il employa l'injection intra-hépatique d'émétine. Les résultats qu'il rapporte sont excellents. Il insiste sur la nécessité de faire un diagnostic précoce et de déceler les abcès jeunes ; il suit dans ce cas la ligne de conduite suivante : il pratique des injections intra-hépatiques de 12 centigrammes de chlorhydrate d'émétine dissous dans 10 centimètres cubes d'eau bidistillée, il les renouvelle tous les sept jours, après avoir eu soin de vider l'abcès par aspiration. Il fait en même temps des injections hypodermiques du même produit et termine la cure par quelques injections de néosolvarsan intraveineux à 0gr,15. La dose totale d'émétine injectée ne doit pas atteindre 1 gramme.

Dans les vieux abcès, cette méthode a aussi l'avantage de remonter parfaitement l'état général.

Alors qu'avant 1912, la mortalité atteignait 20 p. 100 des cas traités par les méthodes sanglantes, elle est à peu près nulle maintenant.

P. BLAMOUTIER.

Le tétanos chez l'enfant.

A propos de trois observations suivies récemment, MM. ROCHER et MOLES (*Journal de médecine de Bordeaux*, 10 mars 1924) reprennent la question du tétanos chez l'enfant et attirent l'attention sur quelques particularités cliniques.

Le tétanos infantile est particulièrement fréquent entre dix et quinze ans ; il est observé souvent chez les garçons. La symptomatologie en est identique à celle de l'adulte.

La sérothérapie intensive sous-cutanée donne 77 p. 100 de guérisons ; l'emploi simultané de sérum par voies hypodermique et intrarachidienne augmente le pourcentage des cas favorablement influencés (88 p. 100).

Les auteurs sont partisans d'associer à la sérothérapie la morphine et le chloral qui décupleraient le passage dans le liquide céphalo-rachidien de l'antitoxine injectée sous la peau. Quand les injections intrarachidiennes de sérum déterminent de la céphalée, il vaut mieux ne pas continuer ce mode d'administration. D'après Riou, il y aurait intérêt, pour éviter les effets hémolytiques du chloral, à l'associer au citrate de soude. Les auteurs insistent sur l'action très nette du chloral employé par voie intraveineuse : ils n'ont eu qu'à se louer de la régularité d'action et de l'apaisement ainsi procuré au malade, sans le moindre incident.

P. BLAMOUTIER.

Contribution à l'étude de la digibaïne.

M. CHANTELU (*Thèse de Lille*, mai 1924) rapporte une série d'observations cliniques de cardiaques traités par la digibaïne. Cette association digitaline-ouabaïne a vu son emploi se généraliser rapidement. Aussi était-il intéressant de soumettre cette médication nouvelle à un examen critique rigoureux, sous le contrôle d'une expérimentation clinique bien conduite. C'est à cette tâche que Chantelu s'est consacré. Après une étude théorique de la digitaline et de l'ouabaïne, l'auteur en arrive à l'association intime des deux glucosides (digibaïne) qu'il a expérimentée sur un grand nombre de malades. Il rapporte quelques-unes des observations les plus concluantes qui démontrent la très nette supériorité de la digibaïne sur toutes les préparations de digitale, y compris la digitaline. Il passe ensuite à une étude détaillée de l'emploi et des indications de ce nouveau toni-cardiaque, et il termine ainsi ses conclusions :

« En résumé, la digibaïne peut être considérée comme la synthèse de tous les progrès réalisés ces dernières années en thérapeutique toni-cardiaque.

« Avec elle, la médication digitalique, stationnaire depuis l'avènement de la digitaline cristallisée, a atteint un plus grand degré de perfection, et cette association, très active et toujours parfaitement tolérée, mérite d'occuper, dans l'arsenal thérapeutique courant, une place de tout premier plan. »

P. BLAMOUTIER.

Appareil pour dosage de l'urée dans le sang.

Pour le dosage de l'urée dans le sang, ARMADA T. WEATHERS et H.-C. SWEANY ont imaginé un appareil dont la construction et l'emploi sont simples (*Journ. of Laborat. and Clinic. Medic.*, août 1923). Cet appareil est actionné par la pression positive de l'air, et ne demande presque aucune surveillance. Les matériaux sont : tubes à essai, bouchons et tubes de caoutchouc, tubes de verre, bouteilles à réactif à large ouverture, es une pince d'Hofmann. Cet appareil peut se démonter quand il n'est pas en service, et permet d'expérimenter à la fois huit échantillons de sang qui sont digérés, aspirés, nesslerizés et arrivent dans le colorimètre en l'espace d'une heure; les déterminations d'urée obtenues par cette méthode sont sensiblement les même que par distillation. Cette technique a pu être étendue à la détermination de l'ammoniaque, de l'urée et de l'azote total dans l'urine.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PATHOLOGIE SANGUINE EN 1924

PAR

le Dr M. LECONTE et le Dr J. YACOEL

Médecin des hôpitaux de Paris.

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

I. — Travaux sur l'hématologie générale.

L'hématologie s'est enrichie, cette année encore, de deux ouvrages qui, pour s'adresser à un public différent, n'en offrent pas moins un égal intérêt.

Le premier est le *Précis d'hématologie* de Rieux (1), nouvelle édition de son Précis paru en 1911, dans lequel l'étudiant et le praticien trouveront, mis au courant des dernières acquisitions, l'ensemble des faits qui concernent la physiologie et la pathologie sanguines. L'auteur expose d'abord la genèse et les caractères des éléments constitutifs du sang, puis il résume les notions physiologiques intéressant la coagulation, le sérum et les organes hématopoiétiques, nécessaires pour comprendre les faits pathologiques. Passant ensuite à l'étude de ceux-ci, qui constitue, naturellement, la partie maîtresse de l'ouvrage, il montre qu'ils doivent être envisagés à un double point de vue : cytologique et humoral (ou biochimique), le premier mieux caractérisé et, partant, mieux connu que le second qui présente encore bien des obscurités, l'un et l'autre pouvant être isolés ou associés suivant les syndromes hématologiques. L'ouvrage se termine par deux chapitres consacrés l'un à la bactériologie et à la parasitologie du sang — sujets extrêmement vastes, puisqu'ils posent la question des processus infectieux, et dont l'auteur résume les données principales, — l'autre à la transfusion, dont il rappelle les principes biologiques et techniques et montre l'utilité de jour en jour plus grande au fur et à mesure de sa simplification.

Le deuxième ouvrage est non pas un traité d'hématologie, mais le résumé des recherches du professeur Hayem sur l'*hématoblaste* (2). Considérant « qu'une notion essentielle domine toutes les altérations anatomiques du sang, à savoir celle de l'évolution des éléments et, particulièrement, des globules rouges », l'auteur s'est attaché avec prédilection à la question du globule rouge et de son évolution « hématoblastique ». Étudiant en détail l'hématoblaste au triple point de vue anatomique, physiologique et pathologique, il en montre le rôle dans la coagulation et dans la régénération sanguine, comme le prouvent la multiplication des hématoblastes et leur transformation en hématies après toute hémorragie un peu importante. C'est là l'hématie normale, d'origine hématoblastique, distincte de la variété nucléée, de provenance différente et qui n'apparaît que dans des cas pathologiques.

Le lecteur trouvera dans cet ouvrage l'histoire complète du troisième élément du sang, écrite par l'auteur dont les recherches patientes ont contribué, plus que toute autre, à faire connaître le rôle primordial de l'hématoblaste dans la physiologie et la pathologie sanguines, et dont les conceptions ne furent peut-être, comme le disait M. Gilbert, pas plus précocement classiques pour la seule raison que les travaux qui les établissaient une à une étaient dispersés et non réunis comme dans cette monographie synthétique.

Les hématologistes liront encore avec intérêt un article de G. Lion sur les *plaques réticulées* (3), travail qui a été confirmé par Bezançon et de Jong (4). Sous ce nom, l'auteur désigne des formations que l'on rencontre au cours de certaines maladies dans les préparations de sang colorées par les méthodes usuelles et qui représentent les résidus des noyaux des globules blancs. C'est dire qu'elles se trouvent surtout dans les cas où il y a destruction active de ces éléments et, par conséquent, dans les leucémies, notamment en cours de traitement (curiethérapie, radiothérapie ou autre). Ces plaques ont été aussi retrouvées par l'auteur dans la grippe épidémique, en particulier dans les complications pulmonaires où elles semblent prendre une certaine valeur pronostique. Rappelons, d'autre part, que ces plaques réticulées, ayant des dimensions souvent plus de deux fois supérieures à celles des plus grands leucocytes normaux ou pathologiques, peuvent, en étant charriées dans le sang circulant, occasionner des ruptures capillaires et même des thromboses, comme cela arrive dans les leucémies myéloïdes.

II. — Syndromes hémorragiques

1° **Hémophilie.** — Dans une intéressante communication (5), M. R. Fiessly (de Lausanne) expose succinctement, mais avec clarté, toutes les réactions biologiques et physico-chimiques mises en œuvre dans la coagulation d'un sang normal. S'appuyant sur les études de Bordet et de ses élèves et sur ses recherches personnelles, il montre que l'incoagulabilité relative du sang des hémophiles n'est pas due à une insuffisance quantitative de la thrombine, mais à la lenteur anormale de sa formation.

On sait que la thrombine résulte de la réaction de deux substances en présence de l'ion calcium : l'une de ces substances est d'origine plasmatique (le sérozyme ou prothrombine), l'autre d'origine cellulaire (le cytozyme ou thrombokinase). D'après l'auteur, c'est le facteur plasmatique qui serait en défaut chez les hémophiles ; aussi l'adjonction d'un peu de sérozyme normal au plasma d'hémophile fait coaguler ce dernier dans des délais normaux.

(1) Doin, édit.
(2) Les Presses Universitaires, édit., 1923.
(3) *Arch. des malad. du cœur*, oct. 1923.
(4) *Arch. des malad. du cœur*, févr. 1924.
(5) *Soc. méd. des hôp.*, 14 déc. 1923.

Partant du mécanisme physiologique de l'hémostase spontanée, l'auteur démontre que trois facteurs interviennent pour expliquer l'incurabilité des hémorragies chez les hémophiles : *a*) diminution du pouvoir vaso-constricteur des vaisseaux et des capillaires ; à l'état normal, cette vaso-constriction est, au niveau de l'endroit lésé, déclenchée par les produits de destruction des éléments cellulaires du tissu sanguin ; chez les hémophiles, il y aurait insuffisance dans la formation de ces produits vaso-constricteurs ; *b*) diminution du pouvoir agglutinant des plaquettes sanguines ; *c*) modification pathologique de l'ambiance plasmatique. La preuve expérimentale en est donnée par l'auteur, qui provoque l'agglutination normale des plaquettes hémophiliques (sur un point saignant) par l'adjonction, au niveau de ce point, d'un peu de prosérozyme ou de plasma normal.

Toutes ces recherches ont conduit l'auteur à traiter avec grand succès les accidents hémorragiques chez les hémophiles : en pratiquant une transfusion sanguine même minime (20 centimètres cubes d'un sang normal), il assure l'hémostase d'une façon certaine, et on observe alors à la fois la correction du temps de coagulation et l'agglutination normale des globules. Lorsqu'il y a lieu de pratiquer deux ou trois transfusions, l'auteur conseille, pour éviter la formation d'agglutinine spécifique et les réactions qui s'ensuivent, d'éliminer les éléments cellulaires du sang du donneur par une centrifugation énergique et de n'injecter que le plasma seulement.

2° **Purpura.** — Pour les classiques, le purpura est le syndrome de l'insuffisance hématoblastique : le nombre des plaquettes sanguines y est plus ou moins considérablement diminué (*thrombocytopénie*), la coagulation normale, mais la durée du temps de saignement augmentée.

Roskam (1) discute l'importance du facteur « hématoblastique » et montre que la thrombopénie ne peut être considérée comme le seul élément en cause : cliniquement, en effet, dans des cas d'hémogénie guéris par la splénectomie, la guérison peut persister quoique le nombre des hématoblastes, augmenté après l'opération, redevienne, ultérieurement, aussi faible qu'avant. Expérimentalement, d'autre part, il montre qu'une réduction, même considérable, du nombre des globulins dans le sang circulant ne peut à elle seule, pas plus, d'ailleurs, que la diminution de la coagulabilité sanguine, déterminer une prolongation notable de la durée d'une hémorragie ; il faut l'association des deux facteurs et, en outre, l'intervention d'un troisième : *l'altération de l'endothélium vasculaire*. Une lésion, même légère, de celui-ci, en rendant la paroi moins opsonisable, empêche, en effet, l'agglutination des globulins et, par suite, la formation du « clou hémostatique » nécessaire à l'arrêt de l'hémorragie. Roskam met en lumière l'influence de cette *endothélite parcellaire*, en montrant que, chez les sujets atteints de purpura, le temps de saignement, recherché au même moment en des endroits différents, peut varier dans des proportions considérables, fait qui ne s'explique que par un facteur local, vasculaire et non général, sanguin. C'est la confirmation de la théorie de P.-E. Weil qui fait des purpuras chroniques une « dyscrasie endothélio-plasmatique chronique hémorragique ».

Dans un article récent, M. Mariano Castex (2) insiste sur le *rôle du système nerveux* dont l'altération par une toxi-infection favoriserait une vaso-dilatation générale et, par suite, une transsudation du sang altéré de son côté. Dans deux cas il a pu constater des lésions médullaires identiques : sclérose cellulaire au niveau du *tractus intermedius lateralis*, vascularisation exagérée des cornes postérieures de la substance grise spinale et lésions des vaisseaux de la commissure grise au voisinage du tractus. Or cette zone est celle des centres sympathiques spinaux, siège des centres vaso-moteurs. Ses lésions doivent donc avoir une influence qui n'est pas négligeable et explique, en particulier, la topographie, si souvent symétrique, du purpura. Castex rappelle, à ce propos, que dans plusieurs cas de purpura survenu au cours de traitement par le novarsénobenzol, on a trouvé, de même, des lésions d'encéphalomyélite hémorragique.

Malgré cette complexité pathogénique du purpura, l'importance du facteur hématoblastique a suscité une méthode thérapeutique qui paraît encourageante : la rate interviendrait pour déterminer l'insuffisance des plaquettes sanguines en exerçant sur la moelle osseuse, leur lieu d'origine, une influence inhibitrice, ou en détruisant une quantité excessive de celles-ci. La *splénectomie* apparaît ainsi comme le moyen de supprimer cette influence nocive, aussi bien quand le purpura s'accompagne de splénomégalie que quand la rate paraît de volume normal, des altérations minimes de sa structure pouvant entraîner des perturbations fonctionnelles suffisantes. Divers auteurs, notamment Brill et Rosenthal (3), Ricaldoni et Albo (4), ont eu recours avec succès à cette intervention : il s'agissait de jeunes femmes présentant des règles toujours abondantes et prolongées accompagnées de pétéchies, d'épistaxis, de gingivorragies ; entre les règles persistait une tendance hémorragique manifeste. Il en était résulté, dans plusieurs cas, une anémie intense. Les diverses thérapeutiques essayées étaient demeurées inefficaces. La splénectomie amena la disparition des hémorragies et de l'anémie consécutive ; les règles redevinrent normales ; les hématoblastes subirent une augmentation considérable (de 70 000 à 170 000 ; de 6 000 à 270 000 ; de 400 à 60 000) et le temps de saignement reprit sa durée ordinaire.

3° **Accidents hémorragiques post-arsénobenzoliques.** — Reprenant, à l'occasion de dix observations personnelles, l'étude des accidents hémorragiques post-arsénobenzoliques, MM. P.-E.

(1) *Presse méd.*, 21 nov. 1923.

(2) *Presse méd.*, 29 mars 1924.

(3) *Amer J. of the med. Sc.*, oct. 1923.

(4) *Soc. méd. des hôp.*, 4 avril 1924.

Weil et Isch-Wall (1) mettent en lumière dans ces cas l'importance du *terrain* : ce fait explique la rareté de ces accidents, alors qu'ils devraient être fréquents, sinon constants, avec les hautes doses, s'il s'agissait de phénomènes d'intoxication pure et simple. En réalité ce sont là, au moins au début, des faits d'*intolérance* médicamenteuse, liée aux arsénobenzènes, mais indépendante de la dose, du produit et de la voie d'introduction. Du reste, ces accidents sont presque toujours précédés soit de petites hémorragies isolées, soit de signes divers d'intolérance (crise nitritoïde, ictère, etc.), dont certains (éruption ortiée, prurit, etc.) évoquent l'idée de manifestations anaphylactiques.

Cette intolérance est favorisée par deux causes : un facteur *hépatique* (affections ou tares hépatiques antérieures) et un facteur *sanguin*, les malades présentant les antécédents et les altérations caractéristiques de l'hémogénie.

Secondairement il n'y a plus seulement intolérance, mais intoxication, et il en résulte de véritables lésions du sang et des organes hématopoiétiques qui font la gravité de certains cas.

L'apparition de ces accidents implique, bien entendu, la suppression du traitement arsenical et son remplacement par le bismuth. La notion des causes prédisposantes a, de plus, un intérêt prophylactique en permettant de prévoir ces complications chez des sujets présentant des antécédents hémorragiques ou hépatiques et des modifications sanguines (augmentation du temps de saignement), et d'agir en conséquence.

4° **Intoxication benzénique.** — Rapprochons des accidents post-arsénobenzoliques ceux qui s'observent au cours de l'intoxication par le benzène. MM. Crémieu (2), Faure-Beaulieu et Lévy-Bruhl (3) leur consacrent des articles des plus documentés. Ils distinguent une forme légère (signes d'anémie, ménorragies, faible diminution du nombre des hématies) utile à connaître pour la prophylaxie de ces accidents, et une forme grave [anémie intense avec syndrome hémorragique ; anémie aplastique ou hypoplastique, leucopénie (2 000 à 4 000) se faisant aux dépens des polynucléaires (40 p. 100), augmentation du temps de coagulation et de saignement]. Ils insistent, en terminant, sur les mesures prophylactiques nécessaires et sur la valeur de la transfusion dans les cas graves.

5° **Etat du sang dans les hémorragies méningées.** — A l'occasion de six observations personnelles, MM. P.-E. Weil, Isch-Wall et Pollet (4) ont montré que, dans les grandes hémorragies cérébrales, où la ponction lombaire ramène du sang pur ou un liquide rouge ou rose, on trouve, en même temps, des lésions du sang analogues à celles des états hémorragiques : prolongation et arythmie du temps de saignement, troubles divers de la coagulation (léger retard, irrétractilité et redissolution rapide du caillot). En outre, les malades présentent des antécédents hémorragiques discrets, personnels ou familiaux, et, souvent, d'autres hémorragies en même temps que leur accident cérébral : règles profuses, hémorragie rétinienne. Dans l'hémorragie cérébrale banale, au contraire, on ne constate jamais de lésions sanguines. Celles-ci prennent ainsi à la fois une valeur diagnostique, en traduisant l'extension de l'hémorragie aux méninges, et une valeur thérapeutique, en indiquant l'utilité d'une médication coagulante.

6° **Thérapeutique des syndromes hémorragiques.**—*a.* **Citrate de soude à haute dose par voie veineuse.** — Le citrate de soude, anticoagulant classique, a été — paradoxe thérapeutique — utilisé avec un plein succès par MM. M. Renaud et Juge (5) comme hémostatique. L'injection intraveineuse de 10 à 30 centimètres cubes d'une solution à 30 p. 100 a suffi pour amener l'arrêt presque immédiat d'hémorragies diverses (métrorragies cancéreuses, melæna, hémoptysies). Il est, du reste, à remarquer que les propriétés du plasma ne sont pas modifiées par cette thérapeutique, le temps de saignement et la coagulabilité restant les mêmes avant et après l'injection. Les auteurs attribuent l'action hémostatique à un phénomène de choc, à une action modératrice du citrate sur la vaso-dilatation des capillaires et à une action locale sur le tissu qui saigne en favorisant la mise en liberté des substances qui provoquent la formation de la thrombine.

b. **Transfusion.** — La transfusion entre de plus en plus dans la pratique. Signalons l'instrumentation que G. Rosenthal a présentée à la Société médicale des hôpitaux (6) et qui fait de cette intervention une simple opération de petite chirurgie à la portée de tous les praticiens. Elle permet de véritables résurrections dans des cas d'anémie aiguë qui paraissent absolument désespérés. C'est ainsi que de Massary, Rosenthal et Vacher (7), puis Vialard et Darleguy (8) ont pu ramener à la vie des typhiques que de fortes hémorragies intestinales avaient rendus littéralement exsangues.

Dans deux importants articles (9), MM. P.-E. Weil et Isch-Wall ont étudié les *accidents de la transfusion* et les *moyens de les éviter*. Ils distinguent des accidents immédiats, graves, se produisant durant l'injection ou aussitôt après (douleurs lombaires ou abdominales, oppression, agitation, angoisse, perte de connaissance, élévation de température, etc.), et les incidents secondaires tardifs, bénins, rappelant les accidents sériques (érythème, œdème, urticaire, prurit). Ici il s'agit de phénomènes de choc colloïdoclasique léger, là de destruction globulaire massive

(1) *Presse méd.*, 28 juillet 1923.
(2) *Journal de médecine de Lyon*, 1924, n° 103.
(3) *Annales de médecine*, février 1924.
(4) *Soc. méd. des hôp.*, 14 mars 1924.

(5) *Soc. de biol.*, 16 févr. 1924. — *Soc. méd. des hôp.*, 16 mai 1924.
(6) *Soc. méd. des hôp.*, 2 nov. 1923.
(7) *Soc. méd. des hôp.*, 28 mars 1924.
(8) *Soc. méd. des hôp.*, 11 avril 1924.
(9) *Bull. médical*, 9-12 mai et 20-23 juin 1923.

mettant en liberté les albumines des stromas globulaires et provoquant ainsi le déséquilibre humoral. Ce fait tient à l'hétérogénéité des sangs amenant l'agglutination, puis la dissolution des globules rouges du donneur par le plasma du receveur. On évitera donc ces accidents en n'infusant pas un sang dont les globules sont agglutinés par celui du receveur : la détermination des groupes sanguins du receveur et des donneurs éventuels est donc le seul procédé pour faire une transfusion sans risque. Dans les cas d'extrême urgence, toutefois, on pourra se passer de cet examen préliminaire, mais il faudra alors pousser l'injection avec une extrême lenteur, en s'arrêtant de temps en temps et en surveillant soigneusement le malade.

III. — Anémies.

1° **Anémie pernicieuse gravidique.** — Contrairement à l'opinion classique de Garipuy, de Sbisa, de Resinelli, Ch. Aubertin pense que l'anémie pernicieuse gravidique a des caractères assez spéciaux au point de vue clinique et hématologique pour mériter une place à part dans les anémies du type pernicieux (1).

Elle apparaît surtout chez les multipares à grossesses nombreuses et rapprochées, à allaitements fréquents et prolongés, avec ou sans troubles digestifs. Elle est toujours diagnostiquée trop tard, car elle débute insidieusement, et ce n'est que vers la fin du septième ou huitième mois que les premiers symptômes alarmants (pâleur, faiblesse, dyspnée, œdème, albuminurie, vomissements) font leur apparition. Elle est souvent confondue avec une néphrite gravidique, ou une affection cardiaque mal compensée. Mais l'absence de lésions valvulaires, l'absence habituelle d'hypertension, d'azotémie devront faire soupçonner cette forme spéciale d'anémie et pratiquer l'examen du sang qui seul lèvera tous les doutes.

Les caractères hématologiques de l'anémie gravidique sont une diminution considérable des globules rouges (1 500 000 à 600 000) avec poïkilocytose et anisocytose et un à deux normoblastes pour cent éléments blancs. Ces derniers sont augmentés (12 000 à 29 000), alors que dans l'anémie pernicieuse habituelle ils sont plutôt diminués. En outre, tandis que la polynucléose est la règle dans celle-ci (80 à 85 p. 100), les polynucléaires sont très diminués dans l'anémie pernicieuse gravidique. Le taux de l'hémoglobine est diminué, mais en proportion moindre par rapport au degré de déglobulisation. La résistance globulaire est à peu près normale.

Les hémocultures ont été négatives. Aussi l'auteur semble-t-il rapporter cette affection à l'auto-intoxication gravidique.

Le traitement consiste avant tout dans l'expulsion du fœtus, sans laquelle aucune guérison ne serait possible. Elle doit être associée au traitement étiologique s'il s'agit d'un sujet syphilitique par exemple, et au traitement symptomatique : opothérapie médullaire, sérum hémopoïétique et injections sous-cutanées répétées de petites quantités (3 à 5 centimètres cubes) de sang citraté.

(1) *Presse méd.*, 5 janvier 1924.

2° **L'anémie dans les leucémies.** — L'anémie est un symptôme constant, mais d'intensité variable, dans les leucémies. Souvent extrême dans les leucémies aiguës, elle est légère, moyenne ou grave dans les leucémies chroniques, la diminution du nombre des hématies n'étant en rapport ni avec le taux des leucocytes, ni avec le volume de la rate ou des ganglions. Les traitements dirigés contre la leucémie influencent l'anémie, notamment la radiothérapie ou les émanations de thorium qui agissent parfois d'une façon très favorable, mais, malheureusement, passagère. Seul, le benzol peut être très dangereux pour les globules rouges. MM. Challer et Chevallier (2) concluent de leur étude que le pronostic d'une leucémie devra tenir le plus grand compte de l'état des hématies et de leurs modifications par les agents thérapeutiques.

3° **Le citrate de soude dans le traitement des anémies.** — Partant de ses expériences antérieures sur les animaux, dans lesquelles il démontrait la transformation des globules blancs en normoblastes et en globules rouges sous l'action du citrate de soude, le Dr Normet envisagea la possibilité de provoquer les mêmes effets dans le sang des anémiques.

En effet, après des injections répétées d'une solution de citrate de soude à 30 p. 1 000, l'auteur constata chez des malades atteints d'anémie grave (sauf d'origine cancéreuse ou tuberculeuse), une progression ascendante et régulière de leurs globules rouges. Ainsi furent guéries en quelques semaines des anémies aplastiques graves qui ont pu être suivies pendant plus d'un an (3).

La technique adoptée par l'auteur consiste en une série de quatre à six injections d'une solution de citrate de soude à 30 p. 1 000, à raison d'une injection de 40 à 60 centimètres cubes tous les douze ou quinze jours. Pour éviter le choc colloïdoclasique, très fréquemment observé chez l'animal lorsqu'on injecte de très fortes doses, l'auteur conseille de faire lentement ces injections intraveineuses.

Dans les cas favorables, dès le lendemain même de la première injection, on note déjà une augmentation du nombre des hématies qui peut atteindre 600 000 et qui arrive à 1 000 000 dans le courant de la semaine. L'auteur fait remarquer que les meilleurs résultats sont obtenus dans les anémies graves, où la valeur globulaire est augmentée.

Parmi les nombreux malades soignés avec succès par cette méthode, il en signale trois, chez lesquels, en dehors d'une splénomégalie considérable, il avait noté des chiffres globulaires qui variaient entre 900 000 et 1 500 000. Dans l'espace de trois à quatre mois, ces malades furent pour ainsi dire complètement transformés : 5 000 000 de globules rouges environ et disparition de la splénomégalie.

(2) *Journal de médecine de Lyon*, 20 avril 1924.

(3) *Bull. de l'Acad. de méd.*, 27 déc. 1923.

Pour traiter les anémies avec chlorose, l'auteur a songé à utiliser en même temps l'action déjà connue des sels de fer, en ajoutant du tartrate ferrico-potassique au citrate de soude. Il a essayé avec succès les effets de ce mélange sur le chien et le lapin. Les animaux normaux ont présenté une augmentation du nombre de leurs globules rouges, pouvant atteindre jusqu'à 80 p. 100.

Ces résultats sur l'animal sain, s'ajoutant à ceux qui ont déjà été obtenus chez l'homme, permettent de conclure que les injections intraveineuses de citrate de soude et de tartrate ferrico-potassique seront d'un grand secours désormais dans le traitement des anémies pernicieuses.

4° **Les souffles jugulaires dans les chloroses frustes.** — Tous les auteurs, en France comme à l'étranger, s'accordent à reconnaître que la chlorose a presque complètement disparu (1). Les chloroses frustes, cependant, seraient encore fréquentes, d'après N. Fiessinger et Bidegaray, mais demanderaient à être dépistées : la recherche des souffles jugulaires serait utile à ce point de vue, bien qu'ils ne soient pas spéciaux à la chlorose, puisqu'on peut les observer chez des sujets normaux et dans certaines anémies (post-hémorragiques surtout). Ils dépendent, en effet, essentiellement de la vitesse d'écoulement du sang, comme l'ont démontré expérimentalement ces auteurs : c'est donc un simple phénomène d'hydraulique.

IV. — Leucémies.

1° **Leucémie aiguë.** — A propos de 4 cas de leucémie aiguë qu'ils ont eu l'occasion d'observer en l'espace de deux mois, MM. Aubertin et Grellety Bosviel (2) étudient en détail tous les caractères cliniques et hématologiques de cette affection. De leurs observations il se dégage :

1° Que la leucémie aiguë a une évolution très rapide (vingt jours, dix jours et même moins), qu'elle affecte tous les caractères d'une maladie infectieuse, avec une température en plateau aux environs de 39 à 40°, lèvres fuligineuses, albumine légère ;

2° Que le syndrome hémorragique présente une intensité alarmante, s'accompagnant de purpura ;

3° Que les erreurs de diagnostic sont extrêmement fréquentes, étant donnée l'absence de tuméfaction de la rate et des ganglions, non seulement au début, mais même à la période d'état de la maladie ;

4° Que la déglobulisation est extrêmement rapide, puisqu'en quelques jours le chiffre de globules rouges tombe aux environs de 2 000 000, 1 500 000 et même 660 000, alors que le chiffre des globules blancs s'élève aux environs de 25 000, 50 000 et 100 000 ;

5° Que la leucémie aiguë présente un syndrome hématologique particulier, caractérisé par l'extrême abondance des cellules primordiales (95 à 98 p. 100) du type grand mononucléaire à protoplasma basophile et à noyau arrondi, formant la presque totalité des leucocytes ;

6° Qu'on retrouve dans la leucémie aiguë tous les caractères de la dyscrasie sanguine, décrite par P.-E. Weil sous le nom d'hémogénie, à savoir : pas de retard de la coagulation, absence de rétraction du caillot, prolongation du temps de saignement et diminution des globulins ou plaquettes.

2° **Le thorium X dans le traitement de la leucémie myéloïde.** — M. Aubertin avait déjà attiré l'attention en 1922 sur l'action leucolytique du thorium X. Aussi a-t-il eu l'idée d'en faire l'application au traitement de la leucémie myéloïde et en a-t-il obtenu un plein succès (3) : sous l'influence de sept injections hebdomadaires sous-cutanées de thorium X (300, 400, 200 microgrammes), le chiffre leucocytaire tomba de 22 500 à 1 500, celui des myélocytes de 30 p. 100 à 5 p. 100. Parallèlement, le volume de la rate diminua (plus notablement encore après la cessation du traitement) et le taux des hématies s'abaissa (de 2 850 000 à 1 460 000). Cette action déglobulisante s'expliquerait, d'après l'auteur, par une fragilité plus grande des hématies des leucémiques que de celles des sujets normaux. Il est donc nécessaire, durant le traitement, de faire régulièrement des numérations afin de surveiller non seulement le chiffre leucocytaire, mais aussi celui des globules rouges. L'auteur insiste sur l'importance pratique de ce traitement, plus facile à manier que le benzol et susceptible de donner des résultats analogues à ceux de la radio ou de la curiethérapie ; il fait, en outre, remarquer que la baisse leucocytaire se poursuit longtemps après la fin du traitement.

MM. Chiray et Benda (4) ont également obtenu un résultat remarquable dans une leucémie myéloïde que quatre séances de radiothérapie n'avaient pas modifiée. Cinq injections hebdomadaires de thorium (400, 450, 500 microgrammes) amenèrent une chute des leucocytes (de 200 000 à 15 000), la disparition des myélocytes et une réduction considérable et rapide du volume de la rate. Par contre, à la différence du cas d'Aubertin, le nombre des globules rouges augmenta de 2 millions à 3 500 000.

MM. Mauriac, Obertin et Galiacy (5) ont de même eu l'occasion de soigner par les injections de thorium un malade qui avait antérieurement subi un traitement par le sérum leucocytolytique ; celui-ci avait déjà fait baisser le nombre des globules blancs de 126 000 à 50 000. Aucun progrès ne se manifestant, on mit en œuvre le thorium (onze injections hebdomadaires de 150 à 500 microgrammes), qui amena une nouvelle diminution des leucocytes à 13 000, en même temps qu'une amélioration sensible de l'état général.

Il semble donc bien que l'on ait, avec le thorium X, un mode de traitement des plus actifs et des plus pratiques contre la leucémie myéloïde.

(1) *Soc. méd. des hôp.*, 9 nov. 1923. — *Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 15 janv. 1924.

(2) *Arch. des malad. du cœur*, oct. 1923. — *Soc. méd. des hôp.*, 11 janv. 1924.

(3) *Soc. méd. des hôp.*, 11 janvier 1924.

(4) *Soc. méd. des hôp.*, 29 févr. 1924.

(5) *Gaz. hebd. des sc. médic. de Bordeaux*, 6 avril 1924.

LE SYNDROME DE RAYNAUD
CHEZ LE NOURRISSON

PAR

le Dr R. DUPÉRIÉ

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Bordeaux.
Médecin des hôpitaux de Bordeaux.

On pourrait croire, à parcourir les plus récents traités de pédiatrie, que le syndrome de Raynaud est exceptionnel dans l'enfance, tant sont rares et brèves les mentions qui en sont faites. Rien ne serait cependant plus éloigné de la vérité ; les descriptions de cas de gangrène des extrémités chez les enfants sont anciennes ; depuis Maurice Raynaud qui considérait la gangrène symétrique des extrémités comme une gangrène juvénile, bien des auteurs ont insisté sur sa fréquence chez les jeunes sujets. D'après Morgan, la maladie est presque également distribuée dans les diverses décades de la vie jusqu'à soixante ans; mais si quelque période y semble particulièrement prédisposée, c'est bien la toute première enfance : sur 93 cas qu'il a pu réunir, 13 concernent des sujets de moins de cinq ans. Cassirer cite, dans sa statistique, un pourcentage analogue : 13,1 p. 100. Dans sa thèse de Bordeaux, Nastassiévitch (1921-1922) a pu réunir 24 cas chez des sujets de moins de deux ans. Dans un article récent (*Progrès médical*, no 11, 15 mars 1924), le professeur Nobécourt cite 2 cas de syndrome de Raynaud chez de grands enfants dont les premiers symptômes parurent chez l'un d'eux à l'âge de treize mois. On réunirait sans peine actuellement une trentaine de cas de syndrome de Raynaud chez des enfants de moins de deux ans. Nous nous occuperons spécialement de ces sujets dont nous avons personnellement observé 5 cas.

La date du début de la maladie est, chez ces jeunes enfants, variable et souvent très précoce. Sur les 24 cas cités pas Nastassiévitch, chez 14 le début se fit avant le sixième mois; les sixième jour, huitième jour, quinzième jour de la vie sont les dates d'apparition les plus précoces. Les filles sont plus souvent atteintes que les garçons. On cite des cas de transmission héréditaire et des cas familiaux ; nous avons observé le syndrome chez les deux sœurs.

Bien que le froid joue un rôle important dans la provocation de la crise, il ne semble pas qu'il soit capable de provoquer la maladie; dans bien des cas, c'est durant les mois d'avril, mai, août que les symptômes se sont développés.

Les symptômes sont, chez le nourrisson, à peu près identiques à ceux observés chez l'adulte. La période initiale de syncope locale, en général indolore, passe le plus souvent inaperçue; parfois, cependant, les douleurs attirent l'attention de la mère. Deck décrit en ces termes la crise de syncope chez un garçonnet de dix-neuf mois : « Au mois d'août 1893, la mère voit parfois les dernières phalanges des doigts de la main gauche blanchir et se refroidir... Pendant les crises, l'enfant pleure comme s'il souffrait beaucoup, tient son poignet avec l'autre main. Quelques jours plus tard, la douleur augmenta au point qu'il étreignait fortement sa main et poussait des cris de douleur. »

La coloration cyanotique des extrémités, au cours de la période d'asphyxie locale, inquiète l'entourage ; elle est parfois très accentuée ; les doigts, les orteils atteints sont comme tachés d'encre, noircis au charbon. Les parties intéressées sont œdématiées, froides au palper ; elles sont en général douloureuses. Un de nos petits malades souffrait, lors des crises, de cyanose ; le moindre contact arrachait des cris, la préhension des objets était impossible ; l'immersion des mains dans l'eau froide provoquait des cris et une crise de cyanose. La douleur n'est cependant pas constante, et trois de nos petits sujets, âgés de trois, cinq et vingt-quatre mois, ne paraissaient pas souffrir de leurs membres, refroidis, œdématiés et cyanosés ; l'un d'eux, pendant la crise, « repose tranquillement dans son berceau, joue avec sa main cyanosée que l'on peut toucher, mobiliser sans qu'il manifeste de la douleur ».

La durée de la crise asphyxique est variable, de quelques minutes à plusieurs heures ; peu à peu, la cyanose s'efface, les parties atteintes restent quelques instants enflées, rouges, parfois chaudes.

A la période de gangrène apparaissent les escarres. Leur mode de formation est variable : tantôt sur les extrémités cyanosées et refroidies se forment des phlyctènes qui, s'ulcérant spontanément, ou se desséchant, après résorption du liquide, guérissent lentement, laissant après elles une cicatrice blanchâtre. Tantôt, sans phlyctène, des escarres sèches se forment qui, avec ou sans suppuration, s'éliminent et cèdent la place à une ulcération atone, ou se parcheminent, durcissent et desquament en une épaisse croûtelle. Telle est la forme superficielle, limitée de la gangrène, la plus fréquente chez le nourrisson.

Dans la forme grave, la gangrène, plus ou moins étendue, détruit profondément les tissus et crée des lésions irréparables. Les parties atteintes, noires, sèches et dures, s'éliminent lentement et on voit se créer ainsi des amputations parfois

étendues. Un de nos petits malades perdit la pulpe et l'extrémité de l'index ; chez un autre, le nez tout entier formait une plaque sphacélique, brun violet et sèche. Dans un cas de Castana, il y eut amputation spontanée remontant jusqu'au tiers inférieur de l'avant-bras ; ici, la mutilation est du même type que celle que décrivent Variot et Morancé dans leur observation classique, enfant de trois ans et demi dont les quatre extrémités furent amputées par la gangrène.

Chez le nourrisson, la période de début de la gangrène est très douloureuse ; la gangrène constituée, l'enfant ne manifeste guère de douleur.

Le plus habituellement, la gangrène est symétrique : elle apparaît aux deux mains et aux deux pieds ; mais il n'est pas forcé qu'aux deux mains le même doigt, ni qu'aux deux pieds le même orteil soient intéressés ; on a cité des cas de gangrène unilatérale des extrémités, telle l'observation récente de Castana (*La Pediatria*, 1923, t. XXXI, fasc. 24).

On note peu de troubles surajoutés, parfois de l'albuminurie ; le syndrome de Raynaud est parfois associé à l'hémoglobinurie paroxystique ; les crises de cyanose peuvent alterner avec des crises d'érythromélalgie.

La tension artérielle, élevée dans un cas de Nobécourt (élévation de la tension maxima), était normale dans nos cas personnels.

Chez les nourrissons, le début de la gangrène coïncide souvent avec un déclin rapide de l'état général, déclin qui semble résulter de l'intoxication de l'organisme par les produits putrides résorbés au niveau du foyer de sphacèle.

Telles sont les formes moyennes et graves du syndrome de Raynaud à *évolution chronique*, chez le nourrisson. Le plus souvent, la maladie évolue par crises et M. Nobécourt admet l'existence d'un type intermittent, d'un type rémittent et d'un type continu de la forme chronique, d'après le mode de reproduction des crises. Mises à part la gravité intrinsèque des mutilations et l'atteinte de l'état général, cette forme chronique a un pronostic relativement bénin.

Il n'en est pas de même de la *forme aiguë*, au cours de laquelle les crises se précipitent et dans laquelle l'atteinte de l'état général, dès l'installation de la gangrène, est particulièrement profonde ; la fièvre, l'adynamie, l'hypotrophie à marche rapide révèlent la nature toxi-infectieuse de la gangrène qui est, le plus souvent, étendue.

Il existe des *formes atténuées* où l'on n'observe que des crises d'asphyxie locale avec peu ou pas de manifestations gangréneuses. Même dans ces formes bénignes, il faut redouter, chez ces sujets, un état d'hyperexcitabilité spéciale du système nerveux et une tendance au spasme : une de nos petites malades mourut brusquement de spasme glottique.

On reconnaîtra facilement le syndrome de Raynaud chez le nourrisson : l'*onglée*, l'*érythème pernio*, les *engelures*, états plus ou moins durables, reconnaissent l'influence prépondérante du froid ; l'*acrocyanose*, l'*acroasphyxie* sont des états permanents de la peau avec livedo ; l'*onyxis* banal, l'*onyxis syphilitique* seront distingués de la gangrène des extrémités qu'on ne confondra pas avec les *gangrènes cutanées* disséminées et non symétriques, ni avec les gangrènes du *purpura*.

Le diagnostic causal est plus délicat à établir. Parmi les observations réunies dans la thèse de Nastassiévitch, il en est à propos desquelles un doute subsiste ; manifestement, la gangrène est consécutive à une lésion des gros vaisseaux, à des embolies ou à des thromboses d'origine infectieuse. Rosmak signale dans son cas des hémorragies méningées et une thrombose d'une grosse veine méningée ; Léopold trouve, à l'autopsie, une pneumonie bilatérale avec thrombose aortique dans son tiers inférieur ; Weickert signale du pus dans la veine ombilicale.

Le plus souvent toutefois, l'influence de l'état infectieux ne se traduit par aucune lésion thrombosique ni embolique, et des cas authentiques de syndrome de Raynaud ont été observés à la suite de la coqueluche et de l'érysipèle ; la rougeole, la grippe, la variole, le typhus exanthématique, la fièvre typhoïde, la varicelle sont les maladies infectieuses après lesquelles la gangrène symétrique peut se manifester.

La tuberculose, signalée chez l'adulte dans l'étiologie du syndrome de Raynaud, est rarement incriminée dans les cas observés chez les nourrissons. Cependant, dans le cas de Milne (1906), on trouva, à la nécropsie, chez une fillette de quatorze mois, des adhérences pleurales et des nodules calcifiés au sommet du poumon droit ; la valvule nitrale était semi-cartilagineuse avec rétrécissement de l'orifice.

L'hérédo-syphilis surtout est à soupçonner chez ces sujets : à l'occasion d'un cas observé chez un garçonnet de deux ans (DUPÉRIÉ, *Gazette hebdom. des sc. méd. de Bordeaux*, 1923, n° 35, p. 411), nous avons cité les cas connus de Glaser, de Durante, les cas plus récents de Bosanyi, d'Arbeit, de Berghinz, dans lesquels l'hérédo-syphilis était en cause. La coexistence d'une lésion cutanéo-muqueuse ou viscérale de la maladie, la recherche de la réaction de Bordet-Wassermann chez

l'enfant ou chez les parents, les commémoratifs mettront sur la voie du diagnostic.

Les intoxications peuvent entrer en ligne de compte : Wollaston (1761) rapporte l'histoire d'une épidémie familiale de gangrène des extrémités qui fit sept victimes dont un jeune enfant de quatre mois ; l'ergotisme paraît être la cause déterminante de cette forme épidémique. L'auto-intoxication résultant d'une altération du système des glandes endocrines a été invoquée par Fontaine et Voivenel, Audry et Chatellier.

Souvent, l'enquête étiologique reste négative, chez le nourrisson comme chez l'adulte. Une remarque reste à faire : on peut soupçonner, chez la plupart de ces petits malades, une tare héréditaire ou congénitale du système nerveux ; ce sont des enfants très nerveux, aux colères fréquentes, violentes, avec crises de toux quinteuse et tendance aux convulsions et au spasme de la glotte. La fréquence du spasme de la glotte est grande dans les cas que nous avons personnellement observés; chez l'un d'eux, un spasme glottique provoqua la mort.

On sait combien est complexe la pathogénie du syndrome de Raynaud ; on l'a tour à tour considéré comme l'expression clinique d'une névrite périphérique, d'une artérite oblitérante ; chez les enfants, on invoque une dystrophie artérielle hypoplasique, une angustie du réseau artériel. Il est vraisemblable qu'un processus toxi-infectieux frappant les artérioles des extrémités est à la base de ces faits lorsqu'ils apparaissent après une maladie infectieuse ou une intoxication, et c'est probablement l'endartérite syphilitique des extrémités qui est responsable de l'apparition de la gangrène chez les hérédo-syphilitiques.

Même dans ces cas et surtout lorsque aucune étiologie toxi-infectieuse n'est apparente, on ne doit pas négliger l'influence possible d'une hyperexcitabilité particulière du système sympathique. A l'origine, Maurice Raynaud considérait la gangrène symétrique comme le résultat d'un spasme des petits vaisseaux sous l'influence d'un trouble du sympathique médullaire ou ganglionnaire (Vulpian). De nos jours, la pathogénie sympathique est remise en honneur. Harvier (1921), H. Claude (1922) classent la maladie de Raynaud parmi les syndromes sympathiques périphériques. L'hyperexcitabilité sympathique est souvent en relation avec un trouble des glandes endocrines ; parmi ces dernières, faisons observer qu'il existe un système endocrine plus particulièrement actif et développé chez le nourrisson qu'à toute autre période de la vie, le système des organes paraganglionnaires ou chromaffines ; la pathologie de ces organes est à peine ébauchée. On peut soupçonner, d'après leur rôle vis-à-vis de la sécrétion de l'adrénaline, quelle importance ils peuvent avoir dans la pathologie du sympathique, pour qui l'adrénaline est l'*excitor excitorum*, « le courant d'air qui souffle sur le feu ».

Le traitement du syndrome de Raynaud chez le nourrisson ne diffère pas essentiellement de ce qu'il est chez l'adulte. A cet âge de la vie, c'est une affection grave. Nastassiévitch cite 11 décès sur 24 cas. Si la syphilis est en cause, la médication étiologique peut produire des guérisons rapides : les deux cas de Bosanyi en sont la preuve, ainsi que notre observation personnelle pour laquelle le traitement mixte au sulfarsénol et au mercure entraîna une sédation manifeste du processus gangréneux. Le plus souvent, on doit se borner à traiter les symptômes : le spasme, par les bromures, la valériane, la belladone ; la douleur, par les analgésiques. L'hydrothérapie et l'aérothérapie chaudes, l'électrothérapie sous forme de courants continus ou de haute fréquence améliorent l'asphyxie et la gangrène locales. Au stade des ulcérations et de la gangrène, l'asepsie des pansements, l'antisepsie locale sont de la plus grande importance pour éviter la pullulation locale des microbes et leur généralisation.

CITRATE ET HÉVOSTAS

M. Maurice RENAUD
Médecin des hôpitaux de Paris.

Les facteurs dont dépend l'arrêt des hémorragies sont d'une complexité déconcertante. Ceux que l'étude de la coagulation *in vitro* a fait connaître aux physiologistes, pour importants qu'ils soient, ne sont certainement pas les seuls dont il faut se soucier quand on veut pénétrer le mécanisme par lequel prend fin un écoulement accidentel du sang hors des vaisseaux.

Il est des hémorragies qui sont manifestement favorisées par une altération des propriétés du sang. Ce sont celles de la plupart des états hémorragipares et en particulier de l'hémophilie, auxquelles il convient de remédier en ramenant à la normale le fonctionnement des organes hématopoiétiques, ou en suppléant artificiellement à leur défaillance en rendant au plasma du sang les qualités qui lui font manifestement défaut.

Les hémorragies qui se produisent dans des

tissus sains, chez des individus indemnes de toute altération de la crase sanguine, ont un tout autre caractère. L'abondance de l'écoulement du sang, son arrêt semblent réglés surtout par la béance et la réplétion des vaisseaux.

Si, dans le premier cas, le sang qui s'étale en nappe tranquille reste longtemps fluide et ne se coagule que tardivement, il n'en est pas de même ici, où la coagulation est immédiate dès que le flux s'arrête. Il est inutile de modifier la crase sanguine. Aussi cherche-t-on généralement à agir sur le système vaso-moteur, et c'est à leur action sur le sympathique que les médications hémostatiques les meilleures, tels les extraits de la surrénale ou de la pituitaire, doivent leur efficacité.

Mais ce n'est pas tout, et l'étude de certaines propriétés du citrate de soude, injecté à hautes doses par voie intraveineuse, a montré que le problème était plus complexe encore qu'on ne pouvait croire, puisque ce médicament provoque l'arrêt presque immédiat des ménorragies les plus abondantes, dans des tissus profondément lésés, sans qu'on puisse mettre en évidence aucune modification de la composition ni de la qualité du sang, ni aucun changement des conditions de la circulation dans les gros vaisseaux.

Au cours des très nombreuses recherches que nous avons faites, il nous a été impossible d'attribuer au citrate de soude un rôle vaso-constricteur. Nous n'avons jamais observé aucune variation de la tension artérielle, aucun signe de vaso-constriction périphérique, en dehors des légers écarts de tension qui se produisent au moment même de l'injection et ne dépendent pas de la qualité du médicament, mais de la brusque arrivée dans le torrent circulatoire d'un produit étranger troublant momentanément l'équilibre sanguin. La durée même de l'influence du citrate de soude plaide contre l'action vaso-constrictive. On est donc réduit aux hypothèses, mais il faut accepter que le débit et l'arrêt des hémorragies sont réglés par autre chose que les propriétés du plasma et la tension dans les vaisseaux de gros et moyen calibre. Les phénomènes de mécanique circulatoire qui se passent au niveau des petits vaisseaux et peut-être des capillaires doivent être mis au premier plan de l'étude des hémorragies en nappe qui se produisent dans les tissus altérés.

Il n'y a pas d'hémorragie sans stase sanguine. Celle-ci est un des éléments de l'inflammation. Aussi les hémorragies accidentelles, dans les tissus enflammés, sont-elles incomparablement plus abondantes que dans les tissus sains. En dehors des hémorragies provoquées par traumatisme, les hémorragies qu'on observe se produisent toujours dans des tissus enflammés, puisqu'elles compliquent des ulcérations. La congestion et la béance des vaisseaux y sont entretenues par des irritations locales. Le citrate de soude agit sans doute sur cette lésion locale, soit en atténuant l'excitabilité des rameaux nerveux, soit en neutralisant des produits irritants d'origine bactérienne ou tissulaire (1).

Quoi qu'il en soit des explications qui peuvent être données de l'action du citrate de soude sur la circulation périphérique et la coagulation du sang extravasé, il est un fait qui paraît indiscutable, c'est son efficacité comme agent hémostatique.

On avait remarqué qu'à la suite des transfusions de sang citraté, les hémorragies opératoires paraissaient moins abondantes. Comme, d'autre part, on avait obtenu des succès en traitant par le citrate de soude les hémorragies des hémophiles, deux chirurgiens américains, MM. Hofmeister et Neubauer, injectèrent systématiquement des solutions concentrées de citrate par voie intramusculaire avant les opérations où ils craignaient d'être gênés par l'abondance des hémorragies, et les résultats qu'ils obtinrent leur parurent très satisfaisants. C'est à la suite de leur travail que mon collaborateur, M. Juge et moi, nous essayâmes de traiter par le citrate les hémorragies de nos cancéreux, devant lesquelles nos thérapeutiques habituelles, les sérums et les extraits d'organes, restaient absolument impuissants.

Le résultat dépassa toutes nos espérances, et, quand la voie intraveineuse eut été, pour l'injection, substituée à la voie intramusculaire, à cause de l'irritation locale et de ses ennuis, il nous fut bientôt possible d'annoncer à la Société de biologie que le citrate de soude injecté à fortes doses était, parmi les médications préconisées jusqu'ici contre les hémorragies, de beaucoup la plus efficace et la plus sûre.

(1) Nous ne saurions accepter l'opinion tout récemment émise de deux auteurs américains, qui, ayant trouvé, à la suite d'injections de citrate de soude, des modifications du nombre des plaquettes, attribuent l'efficacité du citrate de soude à une augmentation de la coagulabilité du sang. Cet accroissement, s'il existe, est bien léger, chez des malades dont le sang, avant toute injection, se coagule en moins d'une minute *in vitro* (MAURICE RENAUD, Le sang des cancéreux. *Association franç. pour l'étude du cancer*, mai 1923). D'autre part, les modifications observées dans la morphologie du sang chez les animaux sont d'apparition rapide et passagère. Elles ne peuvent être mises au premier plan. Nous ne retiendrons de travail que la confirmation de l'efficacité thérapeutique des injections de citrate de soude.

Nos observations ultérieures, rapportées à l'Association française pour l'étude du cancer et à la Société médicale des hôpitaux, ont confirmé pleinement ces premières conclusions et, de tous côtés, des succès ont été obtenus.

Utilisée d'abord contre les hémorragies des cancers, si pénibles et si graves, cette médication le fut ensuite contre les hémoptysies des tuberculeux et, par la suite encore, contre les hémorragies de causes diverses : hémorroïdes, fibromes, et toujours avec le même succès.

C'est évidemment au cours de l'évolution des néoplasies que l'action du citrate est la plus manifeste. Nous avons rapporté de nombreuses observations de malades qui, depuis de longs mois, présentaient un saignement presque continu entrecoupé d'hémorragies profuses, dont les hémorragies ont tari subitement, dans les heures qui ont suivi une seule injection de citrate, et n'ont jamais reparu pendant quatre ou cinq mois. Le résultat est le même, quel que soit le siège de la tumeur.

Un homme, atteint de cancer du rectum, avait depuis cinq mois un saignement continu tel que, chaque matin, on devait changer ses draps inondés. A la suite d'une injection, on n'observa plus la moindre suintement sanguinolent pendant plus de quatre mois.

Un malade, atteint de cancer du pharynx, saignait abondamment à chacun des lavages qu'on était obligé de faire quotidiennement. A partir du jour où on eut irrigué du citrate, on put laver largement et déterger l'ulcération sans provoquer jamais aucun suintement sanglant.

Dans les cancers utérins, les métrorragies, si pénibles, si graves souvent, sont, en règle générale, immédiatement arrêtées par une seule injection de citrate, et ce résultat, si aisément obtenu, s'il ne change pas l'évolution de la maladie, apporte au point de vue moral un bénéfice incomparable, et contribue plus que tout autre chose à rendre aux malades confiance et espoir.

Cette action du citrate sur les hémorragies des cancéreux est si évidente et si sûre, que depuis son emploi, on ne voit plus, dans notre grand service de cancéreux, un seul malade qui saigne.

Les tuberculeux qui ont été jusqu'ici traités l'ont été, soit à la période initiale, soit à la période terminale de leur maladie. Les résultats ont été excellents, en particulier chez plusieurs malades âgés et très cachectiques, chez lesquels l'injection n'a déterminé l'apparition d'aucun incident fâcheux.

Dans les affections gynécologiques, la médication citratée a déjà rendu quelques services. Nous ne doutons pas que ses indications s'y étendront largement. Hémorragies de l'accouchement, métrorragies des fibromes devront dorénavant être traitées par elles. A titre d'exemple, nous citerons le cas d'une jeune femme qui, depuis fort longtemps, avait des ménorragies abondantes, avec un petit utérus, durant trois semaines. Au début d'une des périodes de règles fut pratiquée une injection de citrate. L'écoulement sanguin cessa brusquement pendant vingt-quatre heures, se reproduisit pendant deux jours et cessa complètement. Un mois plus tard, la malade vint se plaindre qu'elle n'avait pas vu ses règles.

Toutes les observations montrent donc que le citrate n'agit pas seulement en mettant en œuvre les facteurs qui s'opposent temporairement à l'hémorragie. Son action est durable et s'oppose par là à celle de toutes les médications vasomotrices. Elle n'en est que plus précieuse.

Les inconvénients que présente l'injection de citrate à haute dose ne sauraient être mis en balance avec ses avantages. Les uns sont peut-être d'ailleurs la rançon des autres. Dans bien des cas, l'injection n'est suivie d'aucun désordre appréciable, et les malades n'accusent aucun trouble, ni même aucune sensation anormale.

Dans bien des cas cependant, l'injection provoque l'apparition plus ou moins rapide de troubles d'importance variable, de la série des phénomènes qu'on range aujourd'hui couramment sous la rubrique *choc* : sensation plus ou moins intense d'angoisse et de malaise, pâleur de la face, accélération et petitesse du pouls, céphalée, élévation thermique passagère. Ces phénomènes ne sont pas sous la dépendance de l'arrivée brusque du médicament en solution concentrée dans le torrent circulatoire. Ce sont de vrais symptômes d'intoxication, car on les observe aussi bien après les injections intramusculaires qu'après les intraveineuses. Ils peuvent être atténués par l'administration concomitante d'une médication tonicardiaque (spartéine, quinidine). Ils sont toujours très passagers, ne prennent jamais une allure inquiétante, et pas une seule fois ne nous ont paru présenter la moindre gravité.

La prescription du citrate de soude est des plus simple. On injecte dans une veine de 15 à 30 centicubes d'une solution de citrate de soude à 30 grammes pour 100 centicubes d'eau. La solution, assez instable, doit être fraîchement préparée.

Les résultats de cette médication sont si rapides, si sûrs, si évidents qu'elle doit être, à notre avis, rangée parmi les plus précieuses de celles, si rares, qui composent notre arsenal thérapeutique efficace.

LES ALTÉRATIONS DU SANG AU COURS DE LA RADIOTHÉRAPIE PÉNÉTRANTE

PAR
le Dr MOUQUIN

Lorsqu'on commença il y a quelques années, à utiliser des appareils de radiothérapie très puissants, donnant des rayons beaucoup plus pénétrants que ceux obtenus autrefois, on s'inquiéta aussitôt de savoir si ces rayons n'amenaient pas des altérations sanguines graves, capables de contre-indiquer leur emploi. La radiothérapie pénétrante a pris depuis un développement considérable, et, grâce au radium et aux rayons pénétrants, on intensifie tous les jours la lutte contre le cancer.

Mais ces rayons qu'on emploie si largement aujourd'hui, connaît-on exactement l'action qu'ils peuvent avoir sur le sang? Il semble qu'on n'en ait le plus souvent qu'une idée assez vague. Certains la redoutent et reculent devant elle, d'autres la négligent, d'autres enfin s'empressent d'attribuer aux rayons des altérations sanguines dont seule est responsable l'affection qu'ils traitent. Cette question a donné lieu cependant à de nombreux travaux, particulièrement à l'étranger, mais leurs résultats ont été trop contradictoires pour que les radiothérapeutes en aient pu retenir des faits précis et de valeur pratique. Ainsi ont pu se répandre quelques idées fausses ; ou, tout au moins, faute de connaître l'action des rayons pénétrants sur les éléments du sang, se passe-t-on souvent d'un élément indispensable pour la conduite du traitement, et parfois utile pour son pronostic.

Quelle est donc cette action? Pour la comprendre, il faut se rappeler ce qu'on observe expérimentalement avec les rayons mous, seuls utilisés autrefois : *les doses fortes détruisent le tissu myéloïde, et surtout le tissu lymphoïde, lequel est extraordinairement sensible à l'action des rayons X ; et cependant, au bout de trois semaines, ces tissus sont régénérés.*

Les doses moyennes détruisent aussi le tissu lymphoïde, mais elles peuvent amener une hyperplasie du tissu myéloïde.

Les doses faibles, enfin, pourraient avoir une action excitante sur ces deux tissus.

Les modifications du sang sont en harmonie avec ces altérations. — Les doses fortes ou moyennes de rayons X amènent une diminution du nombre des hématies, accompagnée parfois d'anisocytose, de poikilocytose, et d'apparition d'hématies nucléées ; elles amènent d'autre part une leucocytose suivie, au bout de quarante-huit heures, de leucopénie avec polynucléose neutrophile et lymphopénie. Quant aux doses faibles, il est possible qu'elles amènent une augmentation de tous les éléments, rouges et blancs.

Telles sont les modifications qui ont été décrites il y a une vingtaine d'années déjà, dans les travaux de Heinecke, et d'Aubertin et Beaujard.

Or les rayons utilisés autrefois pénétraient déjà dans la profondeur des tissus ; les petits animaux, en particulier, qui avaient servi aux recherches de ces auteurs étaient irradiés en totalité. Les rayons utilisés actuellement sont plus durs et plus pénétrants, mais il ne faut pas croire qu'ils puissent avoir une action très différente de celle que l'on observait autrefois avec de fortes doses sur les tissus myéloïdes et lymphoïdes. Les modifications du sang ne sont pas non plus très différentes de celles que l'on avait déjà signalées il y a vingt ans.

Cependant cette action des rayons durs est extrêmement variable d'un sujet à un autre, et nous avons dit *combien sont contradictoires les résultats signalés par les auteurs, même lorsqu'il s'agit d'une seule affection, et d'une même région irradiée, comme dans le cancer de l'utérus.* Rappelons-en quelques exemples :

Pour ce qui est des globules blancs, Seitz et Wintz signalent une leucopénie immédiate, avec polynucléose et lymphopénie, et tendance à l'éosinophilie. Pour Siegel, on observerait une leucocytose immédiate, une diminution du nombre des éosinophiles ; puis, au bout de trois à six jours apparaîtrait une leucopénie qui peut durer vingt-quatre semaines. Pour Masieri aussi, il y aurait une leucocytose immédiate, mais elle serait suivie de leucopénie apparaissant déjà au bout de quelques heures. Roussy, S. Laborde, Leroux et Peyre, enfin, signalent la possibilité de leucocytose persistante allant jusqu'à 100 000 globules blancs.

Même discordance en ce qui concerne les globules rouges : chute légère réparée en trois jours en général, avec, parfois même, augmentation de nombre (Seitz et Wintz).

Diminution parfois grave et durable (Masieri).

Diminution ou augmentation suivant que le cas est favorable ou défavorable (Roussy).

A quoi donc tient cette discordance? Peut-être aux techniques de numération des éléments du sang employées par les auteurs. Mais elle tient surtout à un certain nombre de facteurs, qui ont été signalés par Zumpe (1921) : la dose, — le siège de l'irradiation (richesse du territoire irradié en vaisseaux, en organes hématopoiétiques, en tissu lymphoïde), — l'affection que l'on traite, les maladies concomitantes, enfin les anomalies

constitutionnelles. Nous y ajouterons enfin la technique des irradiations, car si les traitements par grandes séances de plusieurs heures amènent d'importantes modifications sanguines, celles-ci sont infiniment plus discrètes lorsqu'on conduit un traitement par petites séances multiples et rapprochées.

Nous avons nous-même repris l'étude de ces altérations du sang, avec des techniques d'examen rigoureuses, et en nous adressant surtout à des cancers de l'utérus, traités par grandes séances d'un jour ou de deux à trois jours au maximum, comme le recommandaient Seitz et Wintz. Nous avons obtenu ainsi les modifications sanguines les plus importantes que l'on puisse avoir au cours de la radiothérapie pénétrante. Or nous avons pu nous rendre compte du polymorphisme de ces modifications, tenant non seulement à la région et à l'affection irradiées, ou à la dose employée, mais aussi aux réactions personnelles du sujet.

Cependant, il est un certain nombre de modifications que l'on rencontre à peu près constamment. — C'est une *anémie* plus ou moins marquée : la diminution du nombre des hématies atteint de 200 000 à 1 500 000, mais elle se répare très rapidement, et le plus souvent, au bout de quelques jours, le nombre des globules rouges est remonté au niveau primitif. D'autre part, on n'observe pas de signes de régénération sanguine : il n'y a ni poikilocytose, ni anisocytose, ni polychromatophilie, et l'apparition d'hématies nucléées est tout à fait exceptionnelle.

C'est une *leucopénie*, qui peut avoir une durée extrêmement longue, plusieurs mois parfois, et qui apparaît, soit après une phase de leucocytose de courte durée, soit immédiatement.

C'est enfin une *polynucléose neutrophile relative*, l'augmentation du nombre des polynucléaires se faisant aux dépens des lymphocytes, car il y a une *lymphopénie relative*, souvent très marquée.

L'intensité et la durée de ces modifications sont d'ailleurs très variables. Quant aux variations des autres éléments du sang (éosinophiles, mastzellen, mononucléaires grands et ordinaires, myélocytes), elles sont trop irrégulières pour qu'on puisse les décrire. L'apparition de myélocytes dans le sang après l'irradiation est possible, mais rare.

D'une façon générale, nous voyons donc que les altérations sanguines rencontrées constamment : anémie, leucopénie, polynucléose neutrophile et lymphopénie relatives, n'atteignent pas des degrés très marqués et ne sont pas graves, au moins lorsque le sujet est encore assez résistant. — *Si nous comparons maintenant ces modifications à celles que l'on a signalées autrefois avec les rayons mous, nous voyons qu'elles ne sont pas très dissemblables : il faut cependant remarquer que la leucopénie immédiate est beaucoup plus fréquente avec les rayons pénétrants ; et, surtout, il faut insister sur l'importance et la durée de cette leucopénie, qui peut persister plusieurs mois, même après une seule irradiation à dose faible et portant sur un court segment du corps.*

Comment peut-on expliquer ces réactions sanguines et leur diversité? Les rayons agissent très différemment sur les divers tissus, suivant le degré d'absorption et de réfraction qu'ils y subissent, suivant l'âge et la nature des cellules, et surtout selon la dose, qui pourra être activante, sensibilisante ou destructive suivant qu'elle est de plus en plus forte. Or, lorsqu'on irradie un organe profond avec une certaine dose par plusieurs portes d'entrée, les organes environnants reçoivent une dose de moins en moins considérable à mesure qu'ils sont plus éloignés ; les tissus qui sont détruits au centre de l'irradiation pourront être activés à la périphérie. Il semble donc que les modifications du sang puissent être le résultat d'une sorte de balancement entre les processus de *destruction* et ceux d'*activation* dont les organes hémato et lymphopoiétiques de la région sont le siège. Mais il intervient encore un processus d'*émigration*, des éléments tenus en réserve dans les tissus myéloïde et lymphoïde pouvant passer dans le torrent circulatoire sous l'influence de l'irradiation.

On a fait intervenir aussi, pour expliquer la leucopénie persistante, la production de *leucotoxines* à action durable, mais leur existence est douteuse, et d'ailleurs, la rareté des formes en histolyse n'est pas en faveur d'une origine leucolytique de la leucopénie.

M[lle] Giraud, Giraud et Parès, suivis de quelques auteurs, ont rattaché les modifications du sang à un choc hémoclasique qui serait dû à des albumines hétérogénéisées par la radiolyse. Cette hypothèse a l'avantage de rapprocher l'action des rayons X sur le sang de celle qu'on attribue actuellement aux facteurs toxiques ou physiques amenant un déséquilibre colloïdal ; mais, si moderne qu'elle soit, elle ne nous paraît pas suffisamment confirmée pour être admise : ce n'est qu'exceptionnellement que l'on a pu retrouver les phénomènes caractéristiques du choc hémoclasique.

Cependant, sans parler de choc hémoclasique, il est vraisemblable que les altérations du sang après irradiation dépendant aussi en grande partie d'une *répartition particulière des globules blancs, qui seraient attirés en grand nombre vers l'organe irradié*, comme le prouvent les examens histologiques des tumeurs soumises aux irradiations.

Quoi qu'il en soit, quelles indications peut-on tirer des examens du sang pour la conduite d'un traitement radiothérapique ? — Avant de commencer le traitement, on s'assurera qu'il n'existe pas de grande anémie, car le sujet pourrait ne pas supporter la diminution du nombre des hématies causée par les rayons, ou n'être pas capable de réparer cette perte de globules. On suivra ensuite, par des examens répétés, l'évolution des éléments sanguins sous l'influence des rayons; et *on ne pratiquera pas de nouvelle irradiation; tant qu'il persiste une forte anémie ou une très forte leucopénie.*

Des indications pronostiques peuvent-elles être tirées des modifications du sang au cours du traitement radiothérapique des cancers? — *Ici encore les auteurs ne sont pas d'accord.* — Les uns (Siegel, Bormann) regardent la leucopénie persistante, ou la lymphopénie absolue persistante (Zumpe) comme d'un mauvais pronostic ; d'autres (Roussy, S. Laborde, Leroux et Peyre) considèrent au contraire comme défavorable une hyperleucocytose polynucléaire voisinant avec des chutes leucocytaires. L'éosinophilie a été regardée souvent comme étant d'un bon pronostic (Siegel, Masieri).

De nos observations personnelles, nous croyons pouvoir tirer les règles suivantes :

On considérera comme étant d'un bon pronostic l'apparition, après irradiation, d'une anémie légère et vite réparée, et d'une absence de leucocytose ou d'une leucocytose faible suivies de leucopénie modérée et persistante, avec déviation à droite de la formule d'Arneth.

On considérera au contraire comme d'un mauvais pronostic une leucocytose immédiate et croissante, ou une leucocytose très forte succédant à une courte phase de leucopénie. La leucopénie ne sera considérée comme grave que si elle est progressive et si elle atteint des proportions considérables (2 000 ou même 1 500).

En somme, *la leucocytose, qu'elle soit immédiate, ou tardive, ou permanente, paraît être d'un mauvais augure après l'irradiation.*

La leucopénie, au contraire, est la réaction sanguine la plus favorable lorsqu'elle se tient aux environs de 4 000 à 5 000 leucocytes.

La déviation de la formule polynucléaire vers la gauche est d'un mauvais pronostic.

Quant à l'éosinophilie, nous l'avons trouvée extrêmement variable, et il est certainement impossible d'en tirer des indications pronostiques.

On voit donc que, si ces bases pronostiques sont relativement fragiles, les examens du sang n'en possèdent pas moins un intérêt de premier ordre pour la conduite d'un traitement radiothérapique. Mais il faut aussi retenir que les altérations du sang causées par les rayons X n'atteignent jamais une gravité qui puisse mettre en danger la vie des malades ou constituer une contre-indication définitive à un nouveau traitement.

L'HYPERTENSION ARTÉRIELLE DU JEUNE AGE

PAR

le Dr M. MAGNIEL

Ancien chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

L'hypertension artérielle, loin d'être l'apanage exclusif de l'âge adulte, peut être observée dans l'adolescence. Dans le service de la clinique thérapeutique du professeur Vaquez, à la Pitié, nous avons rencontré de jeunes hypertendus dont voici, résumées, les histoires cliniques :

La première a trait à une jeune fille de vingt-sept ans, sans passé pathologique, venue consulter pour céphalée occipitale devenue intolérable, depuis quelques mois, par sa persistance et son intensité. Sa mère était morte subitement à quarante ans et avait présenté des symptômes analogues. La tension était de 29-18 à l'appareil de Vaquez ; l'auscultation révélait l'existence d'un clangor ortique et d'un rythme de galop gauche. A l'écran radioscopique, le Dr Bordet constata une aorte sinueuse, allongée, uniformément dilatée et de calibre exagéré, avec une légère hypertrophie ventriculaire gauche. L'épreuve de la diurèse provoquée de Vaquez et Cottet ne montra pas de retard de l'élimination rénale. Le chiffre de l'urée sanguine atteignait 1gr,52 et l'examen du fond d'œil révélait l'existence d'une rétinite azotémique. Une ponction lombaire permit de recueillir 20 centimètres cubes de liquide clair, dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann fut négative, mais la céphalée persista. Quelques jours plus tard éclatèrent, sans aura, des manifestations convulsives généralisées, avec morsure de la langue et émission involontaire d'urines. La tension, qui avait baissé dans les jours précédents, s'était relevée assez brusquement. Les accidents éclamptiques se renouvelèrent les jours suivants en diminuant de fréquence et d'intensité. La malade quitta le service et nous la perdîmes de vue.

La deuxième malade était âgée de dix-huit ans et avait eu, quelques années auparavant, une scarlatine assez sévère avec albuminurie. Depuis quelques mois, elle souffrait de céphalée occipitale et présentait de la nycturie. L'auscultation révéla l'existence d'un clangor aortique, avec rythme de galop gauche et souffle d'insuffisane

mitrale fonctionnelle. La tension artérielle se chiffrait par 25-12 (Vaquez), l'urée sanguine par 2gr,30. Au bout de quelques semaines d'hospitalisation, la malade succomba, après avoir présenté des hémorragies multiples ayant entraîné un état particulier d'anémie et d'obnubilation intellectuelle. Dans les jours qui avaient précédé la mort, nous avions constaté l'existence d'une péricardite azotémique, d'un pouls alternant, de manifestations convulsives suivies de coma.

La troisième observation concerne une jeune dactylographe de dix-huit ans, sans passé pathologique, qui, en faisant ses adieux à sa compagne de bureau, avait été prise subitement d'aphasie. Ramenée à son domicile, elle se réveillait le lendemain matin avec une hémiplégie droite intéressant la face et les membres. Au bout de quelques jours, la dysarthrie succédait à l'aphasie, l'hémiparésie à l'hémiplégie ; à la Salpêtrière, où la malade était venue consulter, on constata une réaction de Bordet-Wassermann négative, mais une hypertension artérielle marquée pour laquelle on lui conseilla de demander l'avis du professeur Vaquez. A ce moment, la tension était de 27-18, le pouls était rapide (tachycardie sinusale à 120). Nous constatâmes l'existence d'un clangor aortique avec galop gauche et insuffisance mitrale fonctionnelle. Le tracé radioscopique (Bordet) montra une augmentation qualitative et volumétrique de l'aorte et un accroissement du ventricule gauche. L'urée sanguine se chiffrait par 0gr,26. Après une hospitalisation d'un mois, la malade rentra chez elle ; plusieurs fois depuis, nous eûmes l'occasion de la réexaminer : l'hypertension était toujours notable et de petits ictus passagers s'étaient fréquemment produits.

Le Dr J. Heitz a observé une fillette de douze ans, tachycardique et hypertendue (22-14 Vaquez). Cette enfant, pâle, anémique, pesait 29 kilos, présentait de l'œdème de la face et était albuminurique. Elle accompagnait, à Royat, sa mère âgée de cinquante ans, ménopausée depuis deux ans, grande hypertendue qui se plaignait de céphalée occipitale et d'épistaxis à répétition. Aucun signe de syphilis ne fut relevé chez la mère et la fille, dont les réactions de Bordet-Wassermann étaient négatives. La fillette succomba à l'âge de seize ans à des accidents azotémiques.

Le professeur Vaquez a été appelé, récemment, auprès d'un jeune homme de seize ans qui avait eu la scarlatine quelques années auparavant. Ce jeune homme était hypertendu (24-13 Vaquez). Au cours d'une grippe assez sévère, le professeur Vaquez constata des signes de défaillance cardiaque et une crise d'œdème aigu du poumon.

Ces faits que nous rapportons d'hypertension artérielle chez des adolescents ne sont pas isolés : des cas semblables ont été constatés chez des enfants et relatés par Hill, Berkley et Lee (*Am. Journ. of diseases of Children*, avril 1917), par Hutinel et Maillet (*Annales de médecine*, 1921), par Nobécourt (*Progrès médical* : 19 août 1920, 22 juin 1922, 16 février 1924), par Hermann Schwarz (*Am. Journ. of diseases of Children*, mars 1924). Toujours l'hypertension était élevée et la mort survenait au cours d'accidents azotémiques.

Comme on le voit par la lecture de ces observations, rien n'est plus variable que la symptomatologie de l'hypertension chez les jeunes sujets. Tantôt elle s'annonce par des palpitations, de la tachycardie, des salves d'extrasystoles, par de la céphalée occipitale avec ou sans nycturie, par des troubles sensoriels, par des troubles vagues : mélancolie, asthénie, rachialgie, souvent mis sur le compte de la croissance. Tantôt, au contraire, elle reste silencieuse et n'est révélée que par le sphygmomanomètre ou l'apparition subite d'accidents. L'auscultation révèle, d'ordinaire, un clangor aortique et un rythme de galop gauche que confirment, à l'écran radioscopique, les modifications volumétriques de l'aorte et une légère hypertrophie réactionnelle du ventricule gauche. Le pouls est tendu, difficile à écraser ; les chiffres de la tension systolique et de la pression diastolique sont généralement très élevés, en ce qui concerne la pression générale et la pression rétinienne.

L'évolution est, d'ordinaire, rapide, entrecoupée par l'apparition soudaine d'accidents nerveux ou vasculaires. Parmi les premiers, il faut citer : la céphalée occipitale, souvent atroce par son intensité, symptomatique de l'hyperpression rachidienne ; les troubles sensoriels · l'éclampsie, dont Nobécourt a rapporté un cas avec amaurose. Les accidents vasculaires relèvent de phénomènes de spasme ou de rupture : ceux-ci déterminent des hémorragies cérébrales, rétiniennes, intestinales, nasales, vésicales, utérines. Ces complications nerveuses et vasculaires sont souvent le fait d'une hypertension paroxystique au cours d'une hypertension continue. Cette hypertension paroxystique, qui crée parfois des insuffisances fonctionnelles ou des accidents d'œdème aigu du poumon chez l'adolescent, est fort importante à connaître chez l'enfant où, par la soudaineté de son début, l'intensité de la céphalée et l'apparition d'accidents convulsifs, elle pourrait prêter à confusion avec des phénomènes méningés d'un autre ordre.

A une période avancée, lorsque l'hypertension a sclérosé le rein, apparaissent des phénomènes d'insuffisance rénale caractérisés par des réten-

tions chlorurées et azotées. L'azotémie est l'aboutissant fatal de l'hypertension des jeunes sujets ; elle s'accompagne d'une anémie intense et précède de peu la mort.

Donc le pronostic de l'hypertension du jeune âge est grave, on peut dire fatale. Aucun traitement ne peut en enrayer l'évolution. Le rôle du médecin se borne à donner des conseils d'ordre hygiénique, à prescrire le repos, une alimentation peu riche en viande et en sel, moins — selon Vaquez — en raison de l'hypertension elle-même que pour retarder l'apparition des rétentions chlorurées et azotées.

On peut se demander quels facteurs étiologiques entrent en jeu dans l'apparition de cette augmentation de pression. Le rôle des intoxications paraît bien restreint : l'alcoolisme qu'on retrouve si souvent à la genèse de l'hypertension de l'adulte est inexistant dans l'enfance ; ici, la fibre myocardique conserve toute son intégrité, toute sa tonicité ; aussi, le ventricule gauche s'hypertrophie, au lieu de se laisser distendre progressivement, et sa résistance favorise les accidents de rupture vasculaire. Que, dans certains cas, les infections et en particulier l'infection scarlatineuse aient créé le lit de l'hypertension, cela n'est pas douteux ; mais, en regard, que de nombreux cas d'hypertension dans lesquels il est impossible de dépister le moindre antécédent pathologique et où la perméabilité rénale n'est nullement altérée. Le rôle de l'infection tréponémique, à cet âge, ne pourrait être invoqué qu'à titre d'hérédo-syphilis ; or la plupart des observations n'en ont montré aucun signe et presque toujours la réaction de Bordet-Wassermann a été négative.

Par contre, une hérédité, véritable fatalité inéluctable, paraît souvent en cause : l'hérédité hypertensive, dans laquelle des membres d'une même famille, parents et enfants, meurent vers le même âge adulte, grands hypertendus, quelles qu'aient été les précautions prises, d'ordre hygiénique et médical. Vaquez en a rapporté un cas ; nous en avons observé un autre récemment ; celui de J. Heitz est caractéristique. En l'absence presque habituelle de facteurs étiologiques toxiques et infectieux, l'hypertension apparaît « primitive », conditionnée vraisemblablement par une dystrophie ou un dysfonctionnement de certains organes ou appareils glandulaires. Sans incriminer (1) plus spécialement la thyroïde, l'hypophyse, les glandes génitales ou les capsules surrénales, on peut penser, avec Vaquez, que le dysfonctionnement des organes chromaffines, générateurs d'adrénaline, était la cause ou l'une des causes de l'hypertension. Chez la femme en particulier, dont la sphère génitale est si riche en organes chromaffines, c'est à l'occasion des modifications de sa vie génitale (puberté, grossesse, ménopause) que peuvent survenir des troubles de ces organes et donner lieu à des phénomènes hypertensifs avec leurs accidents de rupture vasculaire ou d'éclampsie.

Aussi nous considérons avec Vaquez que l'opothérapie pluriglandulaire peut devenir le traitement de l'avenir en ce qui concerne les troubles de la pression artérielle, et cet espoir console un peu de l'inefficacité de la thérapeutique actuelle.

(1) De nombreux cas ont été rapportés où l'hypertension coïncidait, chez de jeunes sujets, avec des arrêts de développement.

HÉMOTRIPSIE HÉMORRAGIPARE

PAR

le Dr Paul CHEVALLIER
Ancien chef de clinique à la Faculté de médecine de Paris.

D'une petite fille de trois ans et sept mois le médius gauche est pincé dans une porte. D'emblée apparaît sur tout le troisième segment phalangien un piqueté purpurique bleuâtre. Puis, en même temps que la douleur augmente, l'ongle noircit. Une heure plus tard le doigt est gonflé, blanc, semé de points bleus ; l'ongle est noir, bombé par un épanchement. Pour diminuer la tension très pénible, l'ongle est percé avec la pointe d'une aiguille : du sang noir, à peu près deux grosses gouttes, se répand. En même temps du sang rouge apparaît aux narines.

L'*épistaxis* continue cinq minutes ; un mouchoir est taché. Cet incident se passe vers midi. Le lendemain à 8 heures du matin, l'enfant va à la selle : avec les matières moulées coule un sang rouge vermeil dont la quantité atteint à peine un centimètre cube ; cette *hémorragie anale* est indolore. Le traumatisme digital suit l'évolution habituelle : œdème et douleur, chute de l'ongle vers le dixième jour, repousse de l'ongle.

Ainsi *l'écrasement d'un doigt avec purpura local et hématome important sous-unguéal est suivi après une heure environ d'épistaxis, après vingt heures d'hémorragie anale.*

Jamais, avant cet incident, aucune hémorragie. Jamais aucune hémorragie depuis : cinq mois se sont écoulés. Une violente chute sur le nez n'a provoqué récemment que trois gouttes de sang. Aucune ecchymose facile ne vient signer les multiples contusions que subit toujours un enfant. Aucun stigmate d'hémophilie, ni d'hémogénie. Les parents sont normaux, non syphilitiques.

Adolescent, le père saignait souvent du nez ; jusqu'à trente ans, les écorchures superficielles de la peau suintaient, semble-t-il, un temps exagéré, mais aujourd'hui il ne présente ni retard de coagulation, ni allongement du saignement auriculaire, ni anomalie dans la rétraction du caillot.

L'enfant est brune, nerveuse; de un à trois ans elle fut sujette au strophulus dont les poussées suivaient l'ingestion de chocolat. Quelques crises d'entérite avec odeur acétonique de l'haleine. Une congestion pulmonaire à l'âge de huit mois. Cette enfant sera intéressante à suivre.

Nous n'avons pas souvenance d'observations analogues.

La littérature médicale relate, il est vrai, des purpuras consécutifs à des hémorragies viscérales; mais, jusqu'ici, on a incriminé soit une diathèse hémorragique, soit un trouble de l'organe lésé.

Un cas cependant nous revient à l'esprit, que nous avons étudié en 1913. Pendant les dix heures qui précédaient ses règles, une nullipare de trente ans souffrait horriblement et présentait une ou deux épistaxis abondantes et prolongées. L'accouchement, en gros caillots, du sang utérin faisait disparaître douleurs et saignements de nez. Les règles étaient abondantes et se prolongeaient sept jours. L'examen (pratiqué en dehors de la période cataméniale) ne révéla aucune anomalie vasculo-sanguine.

Le canal cervical était filiforme. Une opération fut faite qui l'élargit. Depuis cette époque, les règles sont restées abondantes, mais il n'existe plus le premier jour ni douleurs, ni épistaxis.

Je ne pense pas utile de discuter les hypothèses pathogéniques que suggère notre observation, puisqu'en l'état de nos connaissances il ne pourrait s'agir que de rêveries mal étayées. Les faits eux-mêmes sont intéressants, et cette note fera peut-être découvrir que l'hémotripsie hémorragipare est moins rare qu'elle ne paraît.

Mon maître M. P.-Émile Weil a bien voulu étudier cette note avant sa publication et m'autoriser à rapporter en quelques mots les fruits de son expérience . M. Émile Weil ne connaît pas de cas identiques. Il lui semble que *chez des hémogéniques ou des hémophiles sporadiques* une hémorragie *interne*. c'est-à-dire déterminant un hématome tissulaire, peut déclencher d'autres hémorragies ; il en possède un certain nombre d'observations. Il a vu également et de façon tout à fait exceptionnelle (2 cas sur 450) chez des hémogéniques à la suite de la transfusion du sang survenir une nouvelle hémorragie, minima d'ailleurs (épistaxis, gingivorragies) ; peut-être un mécanisme analogue aux nôtres est-il en cause ?

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hyperthyroïdisme et radiothérapie.

C.-W.-S. SABERTON (*Brit. med. Journ.*, 12 avril 1924) rapporte plusieurs cas typiques qui prouvent les heureux et indiscutables effets de la radiothérapie sur l'hyperthyroïdisme. (Dans ce terme d'hyperthyroïdisme il englobe aussi bien l'hyperthyroïdisme fruste sans augmentation de la glande que l'hyperthyroïdisme grave avec symptômes de la maladie de Grave.) En résumé, il a obtenu une amélioration notable dans 75 p. 100 des cas traités, et dans 50 p. 100 il a vu disparaître tous les symptômes d'hyperthyroïdisme, sans qu'aucun des malades ait manifesté de lésions cutanées sérieuses. Dans les cas d'hypertrophie de la glande thyroïde, les symptômes ont disparu sans que la glande elle-même ait diminué de volume. L'auteur préconise un traitement progressif et modéré, en vingt-cinq ou trente séances, de préférence aux doses massives, où le malade est traité en une ou deux séances.

E. TERRIS.

Contribution à l'étiologie de la spasmophilie.

Finkelstein et son école avaient remarqué que les enfants nourris au lait de vache ont une tendance plus marquée que les autres à la spasmophilie. Ils croyaient avoir prouvé que c'était la plus grande teneur en chaux du lait de vache qui provoqua t cette plus grande instabilité nerveuse. Or, d'autres observateurs (Pick, Mendelsohn, Kuhn) montraient que, tout au contraire, il fallait attribuer la spasmophilie à une insuffisance de l'organisme en chaux. Netter, Parhon, Urechia traitèrent avec succès la spasmophilie par la chaux.

Puis, d'après Larsson et Wernstedt, on rattacha l'action spasmogène à l'augmentation proportionnelle des sels de potassium et de sodium par rapport aux sels de calcium et de magnésium dans l'organisme. Enfin Frendenberg et Gyorgy ont attribué la spasmophilie à l'alcalose, dont la diminution du calcium sanguin ne serait qu'une conséquence.

N. JOHANNSEN (*Acta Pædiatrica*, vol. III, fasc. 2, février 1924) a constaté qu'à toutes les fois qu'il faisait ingérer de la soude ou du bicarbonate de soude la spasmophilie se créait ou augmentait. Il fit également la remarque que, chez tous ces spasmophiles, sauf un, il existait une achylie gastrique à peu près complète. L'ingestion d'HCl améliora leur spasmophilie.

A côté de l'action des ions Na et K, il faudrait, d'après l'auteur, attribuer un rôle important à l'ingestion d'acide carbonique, qui formerait dans l'organisme des carbonates calciques insolubles et diminuerait par là le taux en CaO des humeurs.

R. GOIFFON.

Le Gérant: J. B. BAILLIÈRE. 2273 24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES RÈGLES GÉNÉRALES DE LA THÉRAPEUTIQUE INFANTILE

PAR

le Dr P. LEREBOULLET
Professeur agrégé à la Faculté,
Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Il est classique de dire que la thérapeutique de l'enfant diffère beaucoup de celle de l'adulte. Sans doute elle s'en distiugue à bien des égards, mais moins peut-être qu'on ne l'a cru longtemps. Elle a évolué comme la pathologie elle-même ; elle s'est perfectionnée et simplifiée et nous la concevons aujourd'hui d'une façon bien différente de celle qui était en honneur il y a seulement quarante ans (1).

Qu'on relise les vieux auteurs, on trouve dans leurs écrits bien des notions justes sur la constitution infantile, différente de la constitution de l'adulte, et justifiant une thérapeutique spéciale. Mais, dans l'obscnrité de leurs connaissances cliniques et pathogéuiques, ils sont restés de bien médiocres thérapeutes. C'est ainsi qu'Harris, médecin du roi d'Angleterre, qui fut célèbre au début du XVIIIe siècle, estimait « que l'acidité des humeurs est la première cause de toutes les maladies qui attaquent les enfants dans leur âge le plus tendre ; tout l'artifice de leur curation consiste uniquement à maîtriser et subjuguer cet acide vicieux ». D'où la nécessité de préparer cet acide à être évacué et de l'évacuer, d'où, par suite, l'utilité des purgations et des vomitifs, qui étaieut à la base de la thérapeutique de la plupart des médecins jusqu'à ces dernières années. Qu'on relise l'admirable traité de Rilliet et Barthez, qui remonte à 1832, on y constate des tendances thérapeutiques analogues.

Les leçons plus récentes de Jules Simon portent également en partie sur la médication évacuante. Un autre trait les caractérise : l'importance qu'a, d'après lui, en thérapeutique infantile, une exacte posologie médicamenteuse. La crainte de donner trop arrêtait alors beaucoup de médecins dans leur action thérapeutique ; aussi insiste-t-il sur la nécessité de fractionner et d'échelonner les doses et donne-t-il à cet égard nombre de conseils utiles. Pour lui les médicaments restent à la base de la thérapeutique de l'enfant ; en le lisant, on voit qu'il arrivait à prescrire une sorte de polypharmacie qui est très loin de notre thérapeutique moderne. Ses leçons sont surtout consacrées à l'énumération des médicaments susceptibles d'être prescrits et aux doses auxquelles il faut les employer.

Si elles nous paraissent aujourd'hui quelque peu vieillies, si, à plus forte raison, il en est de même des travaux qui les ont précédées, c'est que, depuis, une révolution s'est faite en médecine. Elle date de Pasteur et de ses découvertes. La notion de l'infection à l'origine des maladies et notamment de la plupart des maladies de l'enfance, celle de l'importance de l'hygiène préventive dans la lutte qu'on doit leur opposer, celle de la possibilité d'atteindre directement la cause des maladies par une médication appropriée, ont transformé la thérapeutique moderne et spécialement la thérapeutique infantile. Celle-ci, de purement symptomatique et médicamenteuse, est devenue surtout étiologique et pathogénique. Selon la remarque de Comby, elle est devenue « sobre de drogues et prodigue de conseils et de notions hygiéniques ».

C'est le soleil, c'est l'alimentation, c'est l'assainissement du logement, salle d'hôpital ou maison ouvrière, qui sont à la base de la thérapeutique hygiénique de nos prédécesseurs immédiats, thérapeutique infiniment plus efficace que la polypharmacie de leurs maîtres. Mais l'hygiène n'est pas tout et la thérapeutique infantile est devenue en même temps pathogénique, s'adressant aux causes réelles des maladies. Ce n'est plus je ne sais quelle pharmacopée complexe, quelle thériaque, où l'on ignore le composant qui peut agir, que l'on emploie, c'est une sérothérapie, agissant nettement comme la sérothérapie antidiphtérique ; c'est une vaccination préventive ou curative ; ou bien c'est un médicament hautement spécifique, comme le salicylate de soude contre le rhumatisme, ou le mercure contre la syphilis. C'est encore une opération chirurgicale pratiquée à bon escient. Ainsi, on est arrivé à abaisser le taux de la mortalité infantile et à provoquer parfois de véritables résurrections. Si, malheureusement, la fatale méningite tuberculeuse est là pour montrer que notre effort, malgré tout, reste quelquefois impuissant, que de satisfactions n'avons-nous pas en sauvant un diphtérique, en faisant intervenir le chirurgien à temps dans une appendicite ou une invagination intestinale, en guérissant un hérédo-syphilitique, en triomphant d'une septicémie méningococcique par une sérothérapie ou une vaccination opportune, en transformant un myxœdémateux par l'opothérapie thyroïdienne ; quelle satisfaction n'avons-nous pas aussi quand, grâce à une hygiène sociale bien organisée, nous voyons de

(1) Leçon faite le 16 novembre 1923 à l'hôpital des Enfants-Malades, à l'ouverture des Conférences sur la thérapeutique des maladies des enfants et recueillie par le Dr Laporte.

petits souffreteux, placés dans un préventorium de plein air, devenir vigoureux, alors que, sans cela, ils seraient devenus sûrement de lamentables tuberculeux; quand nous voyons l'isolement individuel pratiqué dans les hôpitaux protéger contre une série d'infections les enfants et amener la mortalité de la rougeole à un taux iufiniment plus faible que celui qu'elle atteint lors de l'isolement des malades en salles communes; quand enfin, par une sérothérapie préventive intelligemment maniée, nous limitons les épidémies de diphtérie ou de rougeole. A ces quelques exemples, on mesure le chemin parcouru depuis quarante ans et la transformation de la thérapeutique infantile. Il y a, heureusement, actuellement, une série de moyens, d'ordre hygiénique ou biologique, qui permettent au médecin d'enfants de protéger l'individu et la collectivité et par suite de sauvegarder l'avenir de la race. Préciser un peu quels sont ces moyens et comment il faut les mettre en œuvre, tel sera le but de cette première leçon.

***

Bien que ce soient là des notions banales, je dois d'abord rappeler ici quelles sont les **qualités nécessaires au médecin d'enfants** dans sa pratique journalière, et quelle doit être sa ligne de conduite, à quelles règles générales il doit obéir.

Le médecin d'enfants doit en premier lieu *connaître son métier*, cela va de soi. Il doit savoir examiner complètement son malade et avoir présentes à l'esprit des notions de pathologie que rien ne remplace. Nous ne voyons que trop fréquemment les conséquences d'une insuffisante connaissance de la pathologie infantile, lorsque nous recevons des enfants atteints de maladie de Barlow et soignés pour un rhumatisme ou une paralysie, d'autres atteints de poliomyélite et considérés comme frappés d'une hémiplégie cérébrale, d'autres encore atteints d'hérédo-syphilis méconnue et par suite non traitée.

Le médecin d'enfants doit, en second lieu, faire son examen avec *douceur* et avec *bonté*, il n'a pas le droit d'être bourru et « croquemitaine ». L'enfant ne se laisse pas examiner facilement. Il faut l'apprivoiser.

Les parents sont parfois bavards, imbus de préjugés; il est difficile de saisir, dans l'histoire racontée par la mère ou par la bonne de l'enfant, quelle est la vérité. Devant un enfant qui crie, une nourrice prétentieuse, une mère bavarde, le médecin doit avoir de la *patience*. Vis-à-vis de l'enfant, il est même besoin d'une certaine diplomatie et on sait combien est souvent délicat l'examen de la gorge, si nécessaire pourtant pour porter un diagnostic exact. Ce n'est pas en le brusquant qu'on arrive à le bien faire.

Il faut aussi que le médecin d'enfants ait de la *précision* et de la *décision*; il ne doit pas se contenter de donner quelques conseils généraux et vagues, par exemple sur l'alimentation d'un nourrisson ou d'un fébricitant, sur les mesures hygiéniques à prendre pour éviter la dissémination des maladies. Quelques mots précis sont indispensables si le médecin veut vraiment faire œuvre utile Il lui faut aussi de la décision, qu'il s'agisse de pratiquer une injection de sérum antidiphtérique immédiate, de faire une ponction lombaire en cas de méningite cérébro-spinale en injectant le sérum antiméningococcique curateur, de faire appeler d'urgence un chirurgien pour opérer une appendicite aiguë.

Il faut encore que le médecin d'enfants montre une certaine *fermeté* et une réelle *ténacité* pour tenir la main à l'exécution de ses ordonnances, et qu'il ne laisse pas une infirmière, une vieille bonne ou une nurse plus ou moins incompétente prendre le pas sur lui.

Sa règle doit être le vieil adage: *Cito, tuto et jucunde*, agir vite, à coup sûr, et autant que possible agréablement pour le petit malade, c'est-à-dire sans le faire souffrir. En thérapeutique infantile, il faut rechercher les moyens les plus doux, se défier de certains traitements ultra-modernes qui, au premier abord, peuvent paraître séduisants, mais qui ne sont pas sans dangers applicables à l'enfance. Ici, comme ailleurs en médecine, le *bon sens* ne perd pas ses droits.

La **conduite du traitement** de l'enfant dépend avant tout d'un bon examen qui souvent peut révéler *l'étiologie* du mal et permettre un traitement spécifique. Malheureusement, trop fréquemment l'étiologie échappe et nous ne découvrons ni syphilis, ni tuberculose, ni maladie aiguë, diphtérie ou rougeole, à l'origine des accidents que nous observons. Il faut tout au moins avoir alors des notions assez nettes sur les *lésions organiques* que présentent les malades, sur le mécanisme des symptômes et la *physiologie pathologique* des troubles observés, notions qui peuvent mener à une thérapeutique appropriée.

Enfin, à défaut d'étiologie et de physiologie pathologique précises, il faut déterminer la nature du groupement symptomatique observé, fixer quel est le *syndrome* contre lequel il faut lutter.

Quoiqu'on s'éloigne ainsi de cette thérapeutique symptomatique qui était le but presque exclusif

des médecins d'autrefois, on a encore quelquefois besoin de l'appliquer à l'enfant, du fait de l'intensité de certains symptômes, dans les cas, par exemple, de fièvre intense, s'élevant au-dessus de 40°, de douleur violente, de vomissements ou de diarrhée, mais ce n'est alors qu'un élément temporaire de l'intervention médicale.

Quelques notions doivent encore être présentes à l'esprit lorsqu'on traite les enfants. Certains d'entre eux sont particulièrement sensibles à telle ou telle médication spécifique, à tel ou tel remède ; il faut se défier notamment des accidents sériques intenses chez certains sujets prédisposés, d'une manière générale, aux accidents d'anaphylaxie, comme, par exemple, le sont les asthmatiques. D'autres présentent une susceptibilité spéciale à divers médicaments, tels que l'antipyrine, ou à l'égard de certains aliments, tels que les œufs et le lait, la viande, et l'anaphylaxie alimentaire explique bien des troubles.

Certains enfants présentent une prédisposition nerveuse marquée. Ils appartiennent à la famille névropathique, ont les attributs de la spasmophilie et doivent être traités comme tels.

L'enfance est, a-t-on dit, l'âge des infections, non seulement des infections primitives, mais aussi des infections secondaires. Dès qu'un enfant a une infection aiguë, une rougeole, une scarlatine, une diphtérie, ou encore une simple rhino-pharyngite banale, il faut s'efforcer d'éviter l'infection secondaire, en protégeant les voies aériennes par différentes médications, et notamment par le large emploi de l'essence d'eucalyptus, selon la méthode de Milne.

L'enfant est, enfin, en voie de croissance, son développement corporel, sa taille et son poids doivent régulièrement augmenter, et quand une maladie oblige à le mettre à un régime de dénutrition, son poids fléchit en quelques jours ou quelques semaines ; si la maladie persiste, une hypotrophie durable en est la conséquence. Le médecin doit s'efforcer de l'éviter.

Bien d'autres notions pourraient être rappelées ici. Ces quelques exemples suffisent à montrer les aspects spéciaux de la médecine infantile et les notions qui doivent être familières au médecin lorsqu'il formule son traitement.

***

C'est évidemment l'**étiologie** qui mène à la thérapeutique idéale, à la condition que cette dernière soit énergique. La thérapeutique des infections dont nous connaissons les agents et dont nous pouvons détruire les germes avec leurs toxines, est évidemment la meilleure La *sérothérapie* antidiphtérique, qui agit contre la diphtérie pharyngée ou laryngée, doit être une sérothérapie rapide, intensive et prolongée et donne alors des résultats vraiment merveilleux. La sérothérapie antiméningococcique, qui agit contre la méningite cérébro-spinale, si grave chez les tout jeunes enfants, doit intervenir également d'une manière immédiate et aux fortes doses, celles-ci n'étant pas plus riches en accidents que les doses faibles.

La sérothérapie antipneumococcique, dans nombre de pneumococcies prolongées, peut aider à triompher de la maladie, à condition d'être précoce et intensive. Il serait toutefois prématuré de la juger de manière trop absolue.

De même, les *vaccinothérapies* interviennent pour d'autres infections. Elles sont faites soit avec un stock-vaccin polyvalent ou univalent (à cet égard le vaccin polyvalent de M. Delbet est parfois précieux), soit avec des auto-vaccins.

Les pyodermites de la première enfance, affections qui étaient si graves autrefois, sont maintenant souvent jugulées par l'auto-vaccination staphylococcique.

Certaines septicémies pneumococciques avec fièvre tenace, complications articulaires et cutanées, cèdent, non pas à la sérothérapie, souvent impuissante, mais à une vaccinothérapie, utile aussi contre certaines manifestations gonococciques, chez les petites filles atteintes de vulvite, par exemple.

La thérapeutique étiologique recourt aussi dans un certain nombre de cas à la *chimiothérapie.* Le mercure et l'arsenic font merveille chez les petits hérédo-syphilitiques, de même que le bismuth. Le salicylate de soude est très efficace contre le rhumatisme de l'enfant, quand il est donné à doses suffisantes et d'une manière assez suivie et prolongée. La quinine intervient dans certains cas de paludisme infantile, comme nous l'avons vu à la fin de la guerre, alors que tant d'enfants revenaient de l'étranger en France avec des accidents d'origine palustre. Citons encore l'emploi de la fougère mâle, du thymol, ou de la santonine contre les parasites intestinaux de l'enfant.

L'*intervention chirurgicale*, dans le cas d'appendicite aiguë ou chronique, dans celui de végétations adénoïdes entretenant l'insuffisance respiratoire, certaines infections à distance et parfois des néphrites, etc., est une autre forme de thérapeutique étiologique.

Il est d'autres cas où la thérapeutique, sans cesser d'être pathogénique, est basée non plus sur l'étiologie, mais sur la **physio-patholo-**

gie. Tels ceux où il y a des lésions endocriniennes. Un retard de croissance est dû à l'hypothyroïdie. Un autre enfant, au cours d'une diphtérie ou d'une scarlatine, accuse de l'hypotension artérielle, de la tachycardie, de la pâleur, des tendances syncopales : avec mon maître Hutinel, avec M. L. Martin, nous diagnostiquons un syndrome surrénal et nous intervenons utilement par l'adrénaline et l'extrait surrénal. Chez un autre encore, nous découvrons un syndrome adiposo-génital qui paraît en rapport avec une altération de l'hypophyse. Dans tous ces cas, nous avons une ressource, non pas dans une thérapeutique étiologique, car la syphilis intervient peu, mais dans une thérapeutique physio-pathologique, basée sur l'opothérapie. C'est ainsi que le traitement du myxœdème infantile par l'opothérapie thyroïdienne donne des résultats décisifs, tout en n'étant pas étiologique.

Dans d'autres cas, on constate chez l'enfant une dénutrition plus ou moins accusée découlant de troubles digestifs ; il s'agit d'athrepsiques, d'hypothrepsiques ou d'hypotrophiques divers, ayant eu des entérites à répétition. Ici, une diététique méthodique amènera la guérison.

Les manifestations convulsives, la tétanie, peuvent dériver d'une hérédo-spécificité, mais très souvent elles sont l'expression d'un état de spasmophilie spécial, dans la production duquel on a invoqué la faible teneur de l'organisme en calcium. Le chlorure de calcium à doses intensives est la thérapeutique physio-pathologique indiquée ; elle réussit souvent, associée ou non au bromure et au gardénal, à l'hydrothérapie et à l'ensemble des moyens susceptibles de diminuer l'excitabilité nerveuse.

Cette thérapeutique peut d'ailleurs être regardée également comme **physiologique**, basée sur l'action connue du bromure ou du gardénal sur l'excitabilité nerveuse. Mais il y a d'autres exemples plus nets de cette action, c'est l'insuline, agissant sur le diabète infantile comme sur celui de l'adulte, c'est la post-hypophyse réduisant la polyurie dans le diabète insipide.

La thérapeutique doit être parfois **symptomatique**, mais sa place est beaucoup plus restreinte qu'autrefois. Souvent aveugle et inopportune, elle doit être surveillée. Elle ne doit être que temporaire ; l'administration du bismuth et du tanin calme une diarrhée, mais c'est le régime qui la fait cesser définitivement. En donnant à un enfant de l'aspirine, on fait tomber la fièvre, mais on n'arrête pas sa cause, et même, dans certains cas, on aboutit à l'asthénie et au collapsus cardiaque.

Néanmoins, il est des cas où l'intensité des symptômes constatés (fièvre, convulsions, diarrhée, douleurs) doit commander l'action symptomatique ; la thérapeutique symptomatique garde ainsi une large place en médecine infantile, mais une place de second plan, cédant le pas à la thérapeutique physio-pathologique et étiologique.

Enfin il y a une thérapeutique **hygiénique et préventive**, destinée à prévenir les complications des maladies, leur transmission, intervenant avant, pendant et après la maladie, comportant l'étude des mesures individuelles et des mesures collectives les plus propres à limiter la maladie.

***

Les **ressources thérapeutiques** du médecin d'enfants sont, fort heureusement, extrêmement nombreuses.

Ce sont d'abord les **moyens hygiéniques**.

L'*héliothérapie*, qu'on ne saurait assez recommander en raison de ses bienfaits chez les enfants, de ses indications innombrables, et dont il faudrait multiplier les moyens d'application, peut se faire par le soleil lui-même, ou par l'action des radiations ultra-violettes à l'aide de la lampe de quartz. On connaît bien l'action des rayons ultra-violets dans le traitement des petits rachitiques, de nourrissons porteurs de craniotabes, l'action de l'aération en général, de la climatothérapie, de l'altitude et de l'air marin sur l'état des enfants atteints de lymphatisme, de scrofule, de tuberculose latente.

La *physiothérapie* entre de plus en plus dans les prescriptions de médecine de l'enfance. La balnéation chaude ou tiède que nous devons à Renaut (de Lyon), permet de guérir les bronchopneumonies et nombre d'infections de l'enfance. Le bain froid de Glénard, quoique plus rarement indiqué, est parfois fort utile dans certaines affections hyperpyrétiques de l'enfance, et je n'ai pas à insister sur les autres modalités de l'*hydrothérapie* (douches ou tubs) et leurs effets dans le traitement des enfants nerveux.

L'*électrothérapie* est employée dans diverses maladies de l'enfance et notamment dans les poliomyélites. On sait comment, plus récemment, la *radiothérapie* s'est montrée un moyen des plus efficace sur certaines manifestations tuberculeuses et comment elle agit parfois sur les tumeurs, notamment sur les tumeurs de l'hypophyse, comment encore elle a son rôle dans les poliomyélites.

La *diathermie*, dérivée de la d'Arsonvalisation, remédie aux séquelles de la poliomyélite et à bien d'autres accidents.

La *climatothérapie* et les *cures hydrominérale*

sont souvent indiquées chez les enfants. J'y ai d'ailleurs insisté.

Le **régime alimentaire** a un rôle capital chez l'enfant. Il faut tenir compte, souvent, chez le nourrisson surtout, de la suralimentation et de la sous-alimentation, de l'alimentation mal réglée dans la genèse des troubles observés. Une diététique plus précise suffit fréquemment à assurer la guérison. La *carence alimentaire* est à l'origine de bon nombre de troubles pathologiques de l'enfant. On sait quel rôle lui ont attribué MM. Weill et Mouriquand, comment le manque de vitamines intervient dans les troubles de croissance, comment aussi il est facile d'y remédier par un régime approprié.

Les **médications internes** sont nombreuses et de divers ordres.

Je vous ai déjà, chemin faisant, dit l'importance de la *sérothérapie*, de la *vaccinothérapie*, des *opothérapies* dans la thérapeutique infantile. Je n'y reviens pas.

Les *médications chimiques* étaient presque les seules connues des anciens médecins d'enfants, si bien que l'art de prescrire avait acquis une grande importance, et de fait, en médecine infantile, il est certains points qui doivent particulièrement attirer notre attention. Les doses, les formes pharmaceutiques, les voies d'administration, la manière de prescrire peuvent être successivement envisagées à cet égard.

Les **doses** dépendent évidemment du poids et de l'âge. Néanmoins, cette notion n'est pas aussi absolue qu'on le croyait autrefois ; les enfants supportent à merveille beaucoup de médicaments et les éliminent très bien, notamment le salicylate de soude, le mercure, l'arsenic.

On peut donc, avec prudence et surveillance, employer des doses proportionnellement plus considérables que chez l'adulte. On dit classiquement que l'opium, l'acide phénique, la digitale sont dangereux chez l'enfant et ne doivent lui être prescrits qu'avec de grands ménagements. Cependant, on est revenu un peu de la terreur qu'inspiraient les opiacés. On sait même que, dans les cas de coqueluche grave et de spasmes, l'enfant tolère une très faible dose de morphine.

Nous nous servons de la digitaline chez les enfants ; elle doit être administrée à petites doses et régulièrement, comme chez l'adulte. L'acide phénique est plus à redouter, on peut d'ailleurs s'en passer, de même, du reste, que chez l'adulte.

Il faut se rappeler la sensibilité de certains enfants à divers médicaments, comme l'antipyrine, la quinine, et donner une première dose très faible pour tâter cette sensibilité. Chez les asthmatiques, il faut mettre la même prudence à employer les albumines animales et les sérums qui peuvent déclencher des accidents sévères.

Les enfants n'avalent ni pilules, ni cachets. Vous recourrez de préférence, comme **formes pharmaceutiques**, aux poudres, aux granulés, aux liquides. L'enfant, par contre, n'est pas très rebelle aux médicaments à saveur désagréable, comme l'huile de ricin, que l'adulte absorbe au contraire avec répugnance. Néanmoins les potions bien préparées, de saveur agréable, sont à recommander ; le succès qu'avait jadis le looch blanc s'explique aisément ainsi. Il est bon d'ailleurs d'habituer de bonne heure l'enfant à avaler les drogues, les pilules et les cachets.

Les **voies d'administration** sont le plus souvent simples. Quand on emploie la voie buccale, il faut tenir compte de la faible capacité de l'estomac de l'enfant, qui ne lui permet pas l'absorption d'une quantité considérable de liquide, et il est bon dès lors de fractionner les doses, en les espaçant dans la journée.

La *voie rectale* est utile. Les petits lavements sont bien tolérés à la dose de 50 à 100 grammes de liquide et permettent d'administrer, notamment, quelques gouttes d'adrénaline. Les suppositoires médicamenteux donnent la facilité de faire absorber la quinine, les sels mercuriels et même l'arsenic. Récemment on a justement insisté sur les avantages des suppositoires mercuriels ou arsenicaux dans la cure de l'hérédo-syphilis, chez le jeune enfant.

Lorsqu'il est nécessaire d'agir énergiquement et rapidement, il faut employer la *voie sous-cutanée*. Il y a des substances, comme les sérums thérapeutiques, qui n'agissent pas par voie buccale ou rectale. Il faut donc, dans certains cas, recourir aux injections sous-cutanées, intramusculaires ou intraveineuses. Je reviendrai sur ce sujet à propos de la sérothérapie antidiphtérique ; je me borne à vous rappeler que la voie intraveineuse est difficile et dangereuse chez l'enfant, parce qu'elle l'expose plus qu'un adulte au risque d'anaphylaxie sérique et qu'elle est délicate de technique ; à part des cas exceptionnels, on lui préférera la voie intramusculaire, facile et indolore, qui permet rapidement la pénétration de la substance médicamenteuse ou du sérum dans l'organisme.

Enfin on peut employer la *voie cutanée* comme voie d'absorption. Les frictions mercurielles, notamment, sont un moyen commode de faire absorber du mercure à l'enfant, et cette absorption est réelle, quoique certains auteurs l'aient contestée. L'absence d'accidents secondaires et notamment de stomatite ou de diarrhée rend cette voie assez pratique à employer. Vous savez aussi l'utilité

des frictions avec la pommade au collargol dont M. Netter nous a montré les indications dans les infections.

Je passe sur d'autres voies, comme la voie pulmonaire par injections intratrachéales, qui ne sont guère employées chez les enfants et semblent difficilement applicables.

J'arrive à la question des **prescriptions**. Il faut formuler avec une extrême précision et, autant que possible, laisser toujours une prescription écrite, lorsqu'on a visité un malade. Cette prescription doit être rédigée avec un soin tout particulier, quand on utilise des substances tant soit peu actives ; il faut se conformer aux règles de la nouvelle loi sur l'emploi des substances toxiques appartenant aux tableaux A et B. Souvent les doses doivent être fractionnées, pour mettre l'enfant sous l'action constante du médicament ; c'est ainsi que, dans la thérapeutique du rhumatisme, le salicylate de soude doit être administré à doses fractionnées, quatre et six fois dans la journée. De même, dans les infections où on emploie l'urotropine ou l'uroformine, elles doivent être prescrites à doses fractionnées et souvent répétées ; c'est ce qui fait, à ce point de vue, la supériorité de la voie digestive sur la voie veineuse et même sur la voie sous-cutanée, car elle permet une absorption beaucoup plus régulière et plus constante.

Comment ordonnancer le traitement? Il faut se rappeler qu'il y a une médication principale, et une médication accessoire, et il faut avant tout mettre en relief la *médication principale*, qui est le traitement étiologique, la médication de fond dans la syphilis, la sérothérapie dans la diphtérie, l'action chirurgicale ou la physiothérapie, dans d'autres cas.

Mais cette médication principale doit être associée à des *médications accessoires*. Tout en soignant la cause, il faut remédier aux effets déjà produits : par le régime pour lutter contre les troubles gastriques et la dénutrition, conséquence de la maladie, par certaines médications, comme l'opothérapie, pour agir sur les lésions secondaires déjà constituées et, ce faisant, relever l'état général et stimuler les organes déficients.

Il faut toutefois se souvenir que la thérapeutique infantile doit être simple, sans complications inutiles. Si vous en dites trop, la famille ne retiendra pas et n'exécutera pas.

Enfin, il faut penser que l'enfant n'est pas seul. Il est avec ses frères et sœurs dans sa famille, avec d'autres enfants à l'école, il fait partie d'une collectivité, et nous savons à quel point il est important en ce moment, puisque nous ne pouvons directement favoriser la natalité, de sauver tout au moins les trop rares enfants qui naissent ; pour cela, il est nécessaire que nous fassions de la thérapeutique collective, que nous travaillions à l'hygiène sociale. Nous avons sans cesse à nous occuper des enfants pour les enlever du milieu où ils vivent, où ils sont contaminés, pour les diriger vers des centres hygiéniques où ils se développeront mieux. Nous avons de même à intervenir pour obtenir que, dans une école, les règles d'hygiène soient observées.

Il faut se rappeler que le médecin d'enfants doit être, en même temps qu'un médecin individuel, un médecin social et participer à la grande œuvre d'hygiène sociale de l'enfance qui se poursuit actuellement.

Heureusement, dans notre pays, il y a un grand nombre d'œuvres, publiques et privées, ayant chacune leur individualité, et qui s'occupent de répondre à ces desiderata.

Nous devons faire appel à elles sans cesse et en faire profiter les enfants que nous avons à examiner et à soigner.

A cet égard, existe actuellement dans nos hôpitaux une œuvre précieuse, le *Service social à l'hôpital* qui, créé en Amérique par le Dr Cabot, s'est développé à Paris et fonctionne actuellement dans plusieurs de nos services d'enfants ; grâce à ce service, une infirmière sociale nous aide à mettre nos petits malades en relation avec différentes œuvres ; elle va à domicile et montre comment on peut mettre en œuvre les conseils d'hygiène que nous donnons. Elle est la collaboratrice fort utile du médecin d'enfants dans sa tâche médico-sociale.



Vous voyez combien multiple peut être l'action du médecin d'enfants et dans quelles nombreuses directions il peut l'exercer. Si trop souvent encore, soit au point de vue médical, soit au point de vue social, il ne peut agir comme il serait souhaitable, fréquemment aussi il guérit ses malades et ce n'est pas avec un scepticisme désabusé (que trop volontiers on lui attribue), c'est avec une foi solide dans l'utilité de son intervention qu'il doit poursuivre sa tâche, assuré qu'il est d'avoir souvent, grâce aux progrès de la pathologie et de la thérapeutique infantiles, l'occasion de préserver ou de sauver des vies humaines.

A PROPOS DU DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DU TÉTANOS

PAR MM.

Léon BÉRARD et Auguste LUMIÈRE

Dans son numéro du 12 juillet 1924, le *Paris médical* publie un intéressant article du Dr Lemanski, de Tunis (1), relatant l'observation d'une malade atteinte de trismus, de dysphagie et de dysarthrie à la suite de l'application d'une teinture pour les cheveux. Cet auteur attribue les accidents constatés à l'intoxication tétanique.

Ayant eu, depuis une dizaine d'années, l'occasion de suivre l'évolution de près de 150 cas de tétanos, nous avons dégagé de nos études, en ce qui concerne le diagnostic différentiel de cette affection, des notions assez précises, qui nous portent à penser que les accidents présentés par la malade du Dr Lemanski ne sont vraisemblablement pas imputables au bacille de Nicolaïer.

Cette appréciation est basée sur les remarques suivantes :

1° L'absence de toute lésion apparente des téguments ne constitue certes pas un argument formel contre l'hypothèse de tétanos; cependant l'impossibilité de découvrir la moindre trace de plaie chez la malade qui nous occupe permet déjà d'émettre un premier doute sur la nature de l'affection.

2° La durée d'incubation, bien qu'elle ne soit pas indiquée d'une façon certaine dans le cas précité, paraît avoir été extrêmement courte. Or, la gravité du tétanos est d'autant plus grande que la durée d'incubation est plus réduite.

Nous ne connaissons pas, à beaucoup près, de cas aussi bénin survenu après un temps d'incubation aussi court.

3° Chez la malade du Dr Lemanski, les troubles ont évolué vers la guérison avec une rapidité inconnue dans le tétanos curable. Le trismus et les contractures persistent habituellement pendant plusieurs semaines.

Sur 56 survies que nous avons pu observer jusqu'à la guérison, la disparition complète de toute contracture a exigé les délais suivants :

Dans 1 cas, quinze jours ; dans 6 cas, trois semaines ; dans 19 cas, un mois ; dans 5 cas, cinq semaines ; dans 9 cas, six semaines ; dans 7 cas, deux mois ; dans 2 cas, deux mois et demi ; dans 2 cas, trois mois ; dans 1 cas, trois mois et demi ; dans 1 cas, quatre mois ; dans 1 cas, six mois ; dans 1 cas, sept mois ; dans 1 cas, huit mois.

Total : 56 cas. Persistance moyenne des contractures : cinquante jours.

Nous sommes loin de compte, on le voit, avec le Dr Lemanski, dont la malade, ayant présenté du trismus un samedi, se trouvait en parfait état le vendredi suivant.

Il faut remarquer, en outre, que le trismus et les contractures sont plus persistants chez les sujets qui n'ont pas reçu d'injection de sérum antitétanique au moment de la blessure infectante. Ce sont les tétanos post-sériques qui sont les plus bénins et ceux chez lesquels les séquelles durent le moins longtemps ; or, la malade dont il s'agit ne s'est pas trouvée dans ces conditions favorables, l'injection de sérum antitétanique n'ayant été pratiquée qu'après l'apparition du trismus.

4° Les phénomènes névralgiques permanents, extrêmement douloureux, ne paraissent pas appartenir au cortège de la symptomatologie tétanique dans laquelle ce sont les spasmes qui sont douloureux.

5° L'hyperthermie précoce, lorsqu'elle relève du tétanos proprement dit, est l'indice d'une fatale et rapide évolution.

Le fait que la malade a présenté d'emblée une température de 38° n'est pas en faveur du diagnostic de tétanos.

L'attention du Dr Lemanski ne paraît pas avoir été attirée sur un signe que nous avons rencontré avec une grande constance chez nos tétaniques. Nous voulons parler de l'exagération des réflexes. L'exploration des réactions nerveuses, de ce point de vue, eût été particulièrement suggestive.

Pour ces diverses raisons, notre impression très nette est que nous nous trouvons en présence, non pas d'un cas de tétanos, mais d'accidents névritiques passagers dus à l'imprégnation du cuir chevelu par un produit chimique toxique.

* * *

La discussion précédente nous incite à résumer quelques observations concernant plusieurs blessés de guerre hospitalisés à l'Isolement de l'Hôtel-Dieu de Lyon, de 1916 à 1918 et pour lesquels le diagnostic de tétanos avait été porté à tort par les médecins ou chirurgiens ayant ordonné l'évacuation de ces blessés sur notre service.

OBSERVATION I. — Bas..., vingt-quatre ans. Blessé

(1) LEMANSKI, Tétanos céphalique partiel avec prédominance droite (*Paris médical*, 12 juillet 1924, p. 44-46).

le 22 avril 1916. Plaie pénétrante de la cuisse gauche par éclat de grenade et séton du deuxième orteil avec fracture de la phalange. Éclats extraits dans une ambulance du front. Le blessé est dirigé sur un hôpital militaire de Lyon, où il arrive le 26 avril.

Le 6 mai, le major qui l'examine constate une contracture douloureuse du membre inférieur droit et peut-être un peu de trismus attribués aussitôt au tétanos, ce qui motive le transfert du blessé à l'Isolement de l'Hôtel-Dieu. Il y arrive le 9 mai avec des douleurs très vives au niveau de la cuisse et de la jambe droites qui ne présentent cependant aucune trace de blessure, les lésions siégeant à gauche.

Nous constatons que le membre est en demi-flexion et que toute tentative d'extension provoque une douleur extrêmement violente. Le genou est gonflé, rouge, la température à 40°, le poignet et le coude droits sont également douloureux; il n'y a pas d'éruption sérique et nous n'avons pas de peine à attribuer ces symptômes à une poussée de rhumatisme articulaire aigu.

D'ailleurs, le traitement par le salicylate de soude à haute dose amène promptement la disparition de ces accidents.

Un léger degré d'arthrite temporo-maxillaire et des réactions de défenses musculaires avaient été pris pour des contractures tétaniques. D'autre part, les signes habituels du tétanos : spasmes, exagération des réflexes, sueurs profuses, etc., manquaient totalement.

Obs. II. — Mas..., vingt et un ans. Blessé le 2 juillet 1916. Plaie en séton, par balle, de la cuisse gauche et plaie par éclat d'obus de la région malléolaire gauche avec fracture de la malléole interne. Injection de sérum antitétanique le jour de la blessure.

Hospitalisé à l'Hôtel-Dieu où l'on constate, le 11 juillet, un léger trismus accompagné de raideur des membres inférieurs : ces signes sont considérés par le médecin traitant comme relevant de l'intoxication tétanique et le blessé est aussitôt dirigé sur l'Isolement.

A son arrivée, nous remarquons une éruption urticarienne généralisée, de l'arthralgie et une température de 38°,5. Les réflexes sont normaux, il n'y a pas de contractures véritables avec les caractères qu'elles affectent chez les tétaniques, pas de sueurs profuses, ni de trismus, ni de raideur de la nuque.

Le tétanos n'était pas en cause et il ne s'agissait que d'accidents post-sériques bénins qui avaient disparu en quarante-huit heures.

Obs. III. — Mur..., vingt et un ans. Blessé le 16 avril 1917. Plaie pénétrante de la région sacro-lombaire droite, de laquelle trois éclats d'obus ont été extraits à l'ambulance d'Ourches.

Hospitalisé dans une ambulance de Lyon, le blessé est atteint, pendant la nuit du 4 au 5 mai, de crises de contractures très douloureuses dans les membres inférieurs, qui le font évacuer sur l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic de tétanos.

Nous l'examinons le 5 au matin et nous constatons de la raideur de la nuque sans trismus ni dysphagie, les réflexes rotuliens et plantaires sont exagérés, ébauche de Kernig avec légère inégalité pupillaire, ventre en bateau, dissociation du pouls et de la température qui est élevée (39°,5). Plaintes, cris, céphalée intense, pas d'albumine. Ces symptômes nous font immédiatement penser à la méningite.

L'examen attentif de la plaie lombaire nous révèle l'existence d'une fistule profonde que nous explorons avec précaution et de laquelle s'écoulent quelques gouttes d'une sérosité qui paraît provenir du canal rachidien.

La ponction lombaire, pratiquée un peu plus haut, donne issue à un liquide louche renfermant des diplocoques réniformes prenant le Gram, analogues au méningocoque de Weichselbaum.

Injection de sérum antiméningococcique et de sérum de Leclainche et Vallée.

Les symptômes s'aggravent dans la journée, le signe de Kernig s'accuse, le délire apparaît avec agitation, la température s'élève encore, les vomissements redoublent et le blessé meurt la nuit suivante.

L'autopsie montre que le canal rachidien est ouvert ; une sérosité purulente s'en échappe, les méninges sont adhérentes et il s'est produit, à ce niveau, un petit hématome en voie d'organisation. L'inspection du cerveau révèle l'existence d'une méningite de la base.

Obs. IV. — Bou..., vingt-six ans. Blessé le 8 août 1917. Plaies multiples par éclats d'obus et notamment plaie de la région sacro-iliaque gauche, suppurée et anfractueuse.

Arrive, cinq jours après sa blessure, dans un hôpital de Lyon, où il ne reste que quarante-huit heures.

Considéré comme atteint de tétanos, il est envoyé au service spécial d'isolement de l'Hôtel-Dieu.

A la première inspection du blessé, nous sommes frappés par son attitude en chien de fusil. Il a, en outre, de la raideur de la nuque, sa température est très élevée (40°,2), bien que le pouls ne soit qu'à 76. Constipation opiniâtre. Il n'a ni spasmes, ni trismus, ni sueurs profuses, ses réflexes ne sont pas exagérés et il ne présente par conséquent pas les signes caractéristiques du tétanos.

On note, par contre, de la torpeur et de l'obnubilation sans troubles pupillaires.

La symptomatologie, comme dans le cas précédent, paraît se rattacher à la méningite, hypothèse qui est confirmée par l'aspect de la plaie d'où s'écoule du liquide céphalo-rachidien.

Par acquis de conscience, on injecte du sérum de Leclainche et Vallée et du sérum antiméningococcique, sans résultat d'ailleurs. Il survient une photophobie intense, puis s'installe le coma qui se termine par la mort le 17 août dans la matinée, après une chute de température à 37°,5 contrairement à ce qui se passe dans le tétanos, où la température s'élève *in extremis* et même après la mort.

A l'autopsie, on constate que la dernière vertèbre lombaire est fissurée, laissant filtrer un peu de pus qui s'écoule du canal rachidien. La moelle est hyperémiée ; la dure-mère présente des taches ecchymotiques au niveau de la plaie ; les sinus veineux, les artères et les veines du cerveau sont distendus ainsi que les espaces sous-arachnoïdiens dans lesquels on trouve un exsudat purulent jaune verdâtre, disposé en îlots sur la surface des hémisphères, mais surtout à droite.

La base est également le siège de lésions analogues. L'arachnoïde est un peu dépolie, sans épaississement appréciable, tandis que la pie-mère est œdématiée. Les ventricules, qui ne sont pas distendus, renferment un peu de liquide louche.

Obs. V. — Ber..., vingt et un ans. Blessé le 29 août 1917. Plaie par éclat d'obus de la région dorsale gauche

L'éclat volumineux qui s'était logé dans le grand dorsal est extrait dans une ambulance du front. Arrive le 31 août dans un hôpital de la banlieue lyonnaise, avec un léger trismus et un peu de raideur de la nuque qui le font considérer comme atteint de tétanos. Il est aussitôt envoyé à l'Hôtel-Dieu.

Nous constatons, dès son arrivée, que sa température est de 39°,5 et que l'état de sa plaie, largement drainée, ne justifie pas cette hyperthermie. Nous remarquons, en outre, que le trismus a débuté trois jours après la blessure, malgré qu'une injection de sérum ait été pratiquée d'une façon aussi précoce que possible. Or, dans les tétanos post-sériques, nous n'avons jamais observé que la durée d'incubation soit inférieure à sept jours.

L'intoxication tétanique ne nous paraissant pas pouvoir être incriminée dans ces conditions, nous sommes conduits à chercher ailleurs les causes des symptômes locaux et de la fièvre.

Nous découvrons alors, sur les amygdales, un enduit pultacé et de la rougeur, les urines sont un peu albumineuses et le blessé est mis au régime lacté. Le lendemain, la courbature apparaît avec de l'arthralgie et un peu plus tard une éruption scarlatiniforme siégeant principalement sur le thorax. L'éruption dure trois jours, puis la température tombe et, au bout de quinze jours, une desquamation considérable confirme le diagnostic de scarlatine.

Dans ce cas, c'est la réaction du côté des masséters et de l'articulation temporo-maxillaire due à l'angine scarlatineuse qui avait donné le change et qui avait été prise pour du trismus tétanique.

Obs. VI. — Mar..., trente-six ans. Blessé le 30 septembre 1918. Plaie superficielle du nez par éclat d'obus. Évacué d'un hôpital auxiliaire de Lyon sur l'Hôtel-Dieu, avec le diagnostic de tétanos. Le blessé se plaint de douleurs au niveau des articulations tibio-tarsiennes, des genoux, des coudes et des poignets. Ces douleurs s'accusent surtout à l'occasion des mouvements passifs qui provoquent la contracture par défense musculaire.

Les troubles caractéristiques du tétanos manquent. Il n'y a ni trismus, ni exagération des réflexes, ni sueurs profuses, ni contractures véritables, ni aucun spasme.

Nous apprenons qu'une éruption urticarienne généralisée, ayant débuté au niveau de la piqûre de sérum antitétanique, était survenue l'avant-veille et qu'elle avait duré vingt-quatre heures, avec un peu d'hyperthermie. Il s'agissait donc d'accidents sériques incontestables, avec prédominance arthralgique.

Deux jours après, d'ailleurs, le blessé était complètement guéri.

***

En résumé, sur ces 7 cas dans lesquels le diagnostic de tétanos a été porté par erreur, nous comptons 2 méningites, 2 maladies sériques, 1 rhumatisme aigu, 1 scarlatine et 1 névrite toxique.

Ce sont les contractures et le trismus qui ont été la cause de la confusion dans tous les cas.

Un examen attentif eût permis d'éviter ces erreurs, car la contracture tétanique est assez caractéristique pour n'être confondue ni avec une réaction de défense musculaire, ni avec des douleurs articulaires, ni avec le signe de Kernig.

Dans tous ces cas aussi, les symptômes pathognomoniques du tétanos ont fait défaut. Les notions relatives aux durées d'incubation et d'évolution de la maladie n'ont pas été en concordance avec celles qui se rapportent à l'intoxication tétanique.

INTOXICATION SATURNINE

Un cas mortel.

PAR MM.

A. FEIL et R. HEIM (de Balsac).

Nous venons d'observer chez un ouvrier particulièrement exposé à l'intoxication plombique, un cas de saturnisme ayant évolué en quelques mois, et terminé par la mort.

Cette évolution rapide a été prévue par les modifications constatées à l'examen du sang : tandis que les signes cliniques restaient absents, nous notions un accroissement progressif des hématies à granulations basophiles et des globules rouges nucléés.

Notre observation a été recueillie dans une fabrique de céruse et de minium. L'usine comprend deux sections complètement séparées : l'une où se fabrique la céruse, l'autre le minium; c'est dans cette dernière partie que travaillait l'ouvrier qui fait le sujet de notre observation.

Les ouvriers occupés dans cet atelier manipulent directement les composés plombiques. Voici comment ils procèdent : ils transportent dans un four le protoxyde de plomb ou litharge pour le déshydrater et le transformer en bioxyde de plomb ou minium. Le minium ainsi obtenu est retiré du four et placé dans un moulin pour être réduit en poudre très fine. Le moulin est hermétiquement clos, mais le transport de la poudre rouge de minium au four, puis du four au moulin et ensuite du moulin dans les sacs est certainement très dangereuse. Le minium est, en effet, très finement pulvérisé ; pendant ces différentes manipulations, il voltige dans l'atmosphère ; le sol et les objets sont couverts de la poudre rouge de minium, les ouvriers eux-mêmes en ont sur les vêtements, la figure et les mains.

Le directeur de la fabrication, averti des dangers que courent ses ouvriers, s'efforce de les protéger contre l'intoxication; il les oblige à se laver les mains avant de quitter l'atelier ; des masques sont mis à leur disposition, mais les ouvriers, plus soucieux de leur commodité que de leur santé, refusent de

s'en servir. Il est défendu aux ouvriers de fumer et de manger à l'atelier. Ne pouvant fumer, quelques-uns prennent l'habitude de chiquer ; ils portent ainsi à la bouche, avec leur main souillée de minium, la pincée de tabac.

Pour donner une idée de l'imprévoyance de certains ouvriers nous citerons les faits suivants : en visitant l'usine, nous avons trouvé sur une planchette, mêlés à de la poudre de litharge, le tabac et le papier à cigarettes d'un des ouvriers. Un autre a été surpris faisant cuire des pommes de terre dans le four où l'on place le minium pour le déshydrater; cet ouvrier, précisément celui dont nous rapportons l'observation, avoua faire cuire chaque matin, dans ce four, les pommes de terre de son petit déjeuner !

OBSERVATION. — M. T... Charles, âgé de cinquante-neuf ans, ne travaille le plomb que depuis son entrée à l'usine X..., c'est-à-dire depuis le mois d'août 1922. Jusque-là il a exercé diverses professions, en particulier il a été longtemps employé dans une fonderie d'acier.

C'est un homme d'aspect assez robuste. Ses parents sont morts âgés, l'un à quatre-vingts ans, l'autre à soixante-dix ans. Lui-même a toujours joui d'une bonne santé. Il est marié, père de deux enfants bien portants. Il nie d'avoir eu la syphilis, il ne présente aucun signe net d'alcoolisme. Il est occupé dans l'atelier au minium et pratique les diverses manipulations que nous avons précédemment indiquées : il transporte la litharge dans un four, puis dans un moulin, enfin il met le minium finement pulvérisé dans des sacs pour être expédié.

Lorsque nous l'examinons, le 24 novembre 1922, il travaille depuis trois mois et demi dans l'usine.

Appareil digestif. — Nous avons fait un examen soigné de la bouche ; cet ouvrier n'a plus que deux dents, il n'existe pas de liséré à leur racine ; pas trace non plus de pigmentation de la muqueuse des joues, ce qu'on a désigné sous le nom de tatouage des joues.

Leucoplasie légère, mais nette, au niveau de la commissure droite de la bouche (rappelons que cet ouvrier nie avoir eu la syphilis).

Les parotides sont d'aspect normal, non douloureuses. L'ouvrier n'accuse aucun trouble de la digestion, pas de douleur gastrique, selles normales et régulières. Il n'a pas eu de colique de plomb.

Appareil respiratoire. — Rien à noter, à part quelques râles légers de bronchite.

Appareil circulatoire. — L'auscultation révèle un deuxième bruit aortique un peu claqué. Le pouls bat à 60 ; la pression prise avec l'appareil de Pachon est de 19,5 maxima et 8 minima.

Appareil urinaire. — Rien à signaler, pas trace d'albumine dans les urines.

Système nerveux. — Tous les réflexes sont normaux, aussi bien aux membres supérieurs qu'aux membres inférieurs; les pupilles sont de dimension moyenne et réagissent normalement.

Nous avons examiné au microscope le sang de cet ouvrier, après étalement sur lames et coloration au bleu polychrome (pour la recherched se hématies à granulations basophiles), à l'hématéine-éosine (pour l'étude de la formule leucocytaire). Le nombre des hématies à granulations basophiles est de 42 pour 100 leucocytes ; nous avons trouvé également, au cours d'un examen de trente minutes environ, une hématie nucléée très caractéristique, dont le noyau est entouré de plusieurs cercles de granulations basophiles.

Certains globules rouges prennent plus intensément le colorant (hématies basophiles) ; quelques-uns sont de forme irrégulière.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles..............	42
Grands et moyens mononucléaires........	16
Lymphocytes	41
Eosinophiles	1

En résumé, lors de ce premier examen, nous n'avons reconnu chez cet ouvrier aucun signe clinique de saturnisme, ni liséré, ni parotidite, ni colique de plomb; par contre, la formule sanguine est absolument caractéristique de l'intoxication saturnine : présence de très nombreuses hématies à granulations basophiles, de rares hématies nucléées, mononucléose et surtout lymphocytose intense.

Le 9 *février* 1923, c'est-à-dire deux mois et demi après notre premier examen, nous revoyons ce même ouvrier. Il a continué son travail régulièrement et ne se plaint d'aucun malaise, pas de faiblesse dans les membres, pas de troubles gastriques, pas de colique de plomb. Le liséré fait toujours défaut, il n'y a ni parotidite, ni albumine dans les urines. Cependant le teint de cet ouvrier est plus pâle, un peu plombé. Nous en faisons la remarque au directeur de l'usine.

L'examen du sang est encore plus caractéristique que la première fois. Il y a 74 hématies à granulations basophiles pour 100 leucocytes, au lieu de 42 lors du premier examen ; et nous trouvons, au cours de notre examen de trente minutes, 10 hématies nucléées, au lieu d'une seule comme la première fois. Parmi ces 10 hématies nucléées 4 ne présentent pas de granulations dans leur protoplasma, 6 ont un noyau entouré d'un nombre variable de granulations basophiles.

Il existe de très nombreuses hématies baso-

philes, et les globules rouges sont de taille et de forme inégales.

La formule leucocytaire est la suivante :

Polynucléaires neutrophiles	52
Eosinophiles	1
Grands mononucléaires	3
Moyens mononucléaires	22
Lymphocytes vrais	17
Formes de transition	5

En résumé, ce deuxième examen, pratiqué deux mois et demi après le premier, indique une augmentation considérable du nombre des globules rouges anormaux (hématies nucléées et hématies à granulations basophiles) et une diminution notable des lymphocytes vrais (17 au lieu de 41)

Le 17 février, une semaine après notre deuxième examen, l'ouvrier n'est pas venu travailler. Il a dû s'aliter, il ne s'est pas relevé jusqu'à sa mort, survenue dans les premiers jours d'avril 1923.

Le malade a été soigné dans sa famille, nous n'avons pu nous procurer aucun renseignement ; mais voici les constatations médico-légales faites par le médecin légiste.

« Ce corps est celui d'un homme mesurant 1m,70; il est extrêmement amaigri, complètement émacié; le pannicule adipeux a complètement disparu et les reliefs musculaires sont à peine marqués... Au niveau du maxillaire supérieur, on constate la présence d'une dent à la base de laquelle il existe un liséré caractéristique, dit de Burton (1). Au niveau du maxillaire inférieur, il n'existe non plus qu'une seule dent où on fait les mêmes constatations.

« *Cavité cranienne.* — Pas de fracture du crâne. Le cerveau, le cervelet et le bulbe ne présentent rien d'anormal à signaler.

« *Face et cou.* — Pas de plaie sur la face interne des lèvres, pas d'ecchymoses, pas de plaie sur les faces latérales droite et gauche du cou. Pas de fracture des cartilages du larynx ou de la trachée.

« *Cavité thoracique.* — Les poumons présentent une congestion intense. Les lobes postérieurs des deux poumons sont atteints d'une pneumonie au stade d'hépatisation rouge. Le cœur est assez volumineux, avec une surcharge graisseuse. L'aorte présente quelques plaques d'athérome, particulièrement au début de ce vaisseau.

« *Cavité abdominale.* — Les reins sont petits, rouges, extrêmement congestionnés, avec une substance corticale extrêmement réduite. Le foie est volumineux; il pèse 1 800 grammes. Cet organe présente une dégénérescence graisseuse très avancée. L'estomac, l'intestin, la rate ne présentent rien d'anormal à décrire...

« Ainsi donc l'autopsie du corps de T... permettait de constater que cet homme avait succombé à une intoxication saturnine compliquée de manifestations terminales de pneumonie. Il est incontestable que la mort est la suite et la conséquence d'une intoxication saturnine, et il semble bien qu'on se trouve là en présence d'un accident du travail... »



Cette observation nous paraît instructive à divers points de vue. D'abord il est intéressant de noter l'absence de signes cliniques (liséré, parotidite, coliques de plomb) opposée à la précocité et à l'intensité des modifications constatées à l'examen du sang. Cet examen du sang montre un fait particulièrement net, c'est la progression du nombre des hématies à granulations basophiles, à mesure que l'intoxication augmente de durée : chez notre malade, au bout de trois mois et demi, il y a 41 hématies à granulations basophiles ; il en existe 74 après six mois. Chez d'autres ouvriers nous avons fait de semblables constatations : le nombre des hématies à granulations basophiles s'accroissait à mesure que le malade était plus intoxiqué. Il nous paraît donc vraisemblable que les granulations basophiles n'ont pas seulement une importance capitale pour le diagnostic précoce du saturnisme, mais que leur accroissement progressif donne des renseignements très utiles en ce qui concerne le pronostic et l'évolution de l'intoxication. Il est facile de comprendre le grand intérêt qu'il y aurait à faire des examens de sang en série chez les ouvriers qui, par leurs occupations, sont susceptibles d'être intoxiqués par le plomb ; de cette façon on pourrait non seulement affirmer l'intoxication saturnine, mais peut-être fixer le degré de cette intoxication.

Pour faire des examens en série comparables entre eux, il est nécessaire de numérer exactement les hématies à granulations basophiles ; l'idéal serait de calculer leur proportion par rapport aux globules rouges ; l'objection est le temps qu'il faudrait consacrer à cette recherche. Nous croyons très suffisant, en pratique, de calculer la proportion des hématies à granulations basophiles par rapport aux globules blancs.

Un deuxième point intéressant, c'est la présence d'hématies nucléées. On a signalé depuis longtemps l'existence des hématies nucléées chez les saturnins, mais les travaux plus récents de quelques auteurs semblent mettre en doute leur

(1) Notons que ce liséré n'existait pas lorsque nous avons examiné l'ouvrier huit jours avant qu'il quitte l'usine.

fréquence et leur importance dans le saturnisme chronique. En réalité, si les hématies nucléées se rencontrent chez les saturnins beaucoup plus rarement que les hématies à granulations basophiles, elles peuvent cependant exister, ainsi qu'en témoignent notre observation et les observations antérieures de MM. Heim et Agasse-Lafont. Il semble que la présence d'hématies nucléées indique un stade particulièrement avancé de l'intoxication saturnine : elles peuvent donc servir à l'établissement du pronostic.

Enfin l'importance de la lymphocytose et ses variations sont à souligner chez notre ouvrier : lors du premier examen, nous avons trouvé 41 lymphocytes vrais ; au deuxième examen le chiffre s'est abaissé à 17. D'après cette constatation (que nous avons faite dans d'autres cas analogues), nous serions tentés de conclure que la lymphocytose se montre surtout au début de l'intoxication saturnine, pour diminuer ensuite à mesure que s'accroissent les hématies à granulations basophiles et nucléées. Ceci n'est encore qu'une simple hypothèse que nous nous proposons de contrôler en multipliant nos examens en série.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Propriétés bactériophagiques des eaux du Rhône et de la Saône.

ARLOING et SEMPE (*Société de biologie de Lyon*, 7 juillet 1924) ont mis en évidence les propriétés bactériophagiques indiscutables des eaux des deux fleuves lyonnais puisées après leur traversée de la ville, à l'égard de diverses souches de colibacilles, de para A, de bacilles typhiques et du bacille dysentérique. La lyse a été dans son ensemble plus forte avec les souches de colibacilles et de bacilles typhiques qu'avec le para A et le Shiga.

Les eaux de la Saône ont des propriétés bactériophagiques plus accusées que celles des eaux du Rhône. Toutefois il est particulièrement intéressant de signaler que les eaux du Rhône exercent une lyse tout à fait remarquable sur le bacille typhique.

P. BLAMOUTIER.

Aï crépitans syphilitique de l'extenseur du pouce.

L'aï crépitans, ou synovite tendineuse, est surtout attribué au froissement répété, à la blennorragie, à la tuberculose.

MILIAN (*Annales des maladies vénériennes*, mai 1924) en rapporte un cas localisé aux tendons de l'extenseur du pouce et des radiaux, causé par la syphilis : son malade ne présentait aucun signe de tuberculose, aucune trace de blennorragie, mais il avait eu un chancre probablement mixte, quinze ans auparavant, et la réaction de Bordet-Wassermann était totalement positive chez lui. Le traitement d'épreuve amena une guérison rapide.

Bien que Fournier ait attiré l'attention sur les ténosites syphilitiques secondaires, il ne semble pas que le facteur étiologique syphilis ait suffisamment retenu l'attention.

P. BLAMOUTIER.

Traitement de l'encéphalite épidémique et de ses séquelles par la méthode des injections intrarachidiennes de virus encéphalitique.

L'encéphalite léthargique à sa période aiguë aussi bien que ses séquelles si fréquentes ne reconnaissaient jusqu'à ces derniers mois aucun traitement réel. Or, Levaditi a conçu la possibilité d'utiliser le virus même de l'encéphalite, devenu virus fixe après de très nombreux passages sur le lapin, et de l'employer chez l'homme à titre de virus-vaccin, en injections intrarachidiennes.

Au cours des Journées médicales de Bruxelles, FOURNIER et SCHWARTZ, POINCLOUX, NICOLAU (*Bruxelles médical*, 13 juillet 1924) ont fait (à propos de 63 cas traités) d'intéressantes communications sur ce sujet.

Dans l'encéphalite aiguë, ces auteurs ont généralement vu s'atténuer puis disparaître les phénomènes capitaux, tandis que l'état général devenait très bon après une ou deux injections de virus-vaccin.

Dans les états parkinsoniens, ce traitement a paru, dans la majorité des cas traités, arrêter l'évolution du processus morbide et amener une rétrocession, parfois assez prononcée, des phénomènes déjà existants : rigidité, tremblement, par exemple. Quelques malades néanmoins n'ont tiré aucun bénéfice de ce traitement ; d'autres n'ont été améliorés que d'une façon minime. En aucun cas on ne peut parler d'ailleurs de guérison ; les plus améliorés de ces malades restent des parkinsoniens. On ne peut encore, dans les cas les plus favorables, parler d'arrêt *définitif* de la maladie.

Les réactions provoquées par l'injection intrarachidienne de virus encéphalitique permettent de grouper les malades en trois catégories :

a. Ceux qui ne réagissent pas et ne bénéficient nullement du traitement : ils ont acquis l'immunité par eux-mêmes au cours de leur maladie chronique ;

b. Ceux qui réagissent par une élévation thermique variable et des signes d'irritation méningée : ils ont acquis une immunité au moins partielle ;

c. Les malades qui font une véritable maladie vaccinale pouvant durer quelques semaines, caractérisée par de la fièvre et des signes d'irritation non seulement méningée, mais aussi encéphalitique. Les sujets de ce troisième groupe sont les plus favorablement influencés.

Tous les malades qui bénéficient cliniquement du traitement présentent une lymphocytose céphalo-rachidienne relativement élevée (7 à 80 éléments). Aucun de ceux qui, avant toute injection, avaient moins de quatre lymphocytes n'a été amélioré. Cette constatation semble prouver que seuls bénéficient du traitement les malades présentant en quelque point de leur névraxe une survie du virus.

Nicolau et Poincloux ont établi enfin que le virus encéphalitique de passage, injecté dans le canal rachidien, disparaît rapidement : le germe ne cultive pas dans la cavité rachidienne.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA NEUROLOGIE EN 1924

PAR

le Dr Jean CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris,
Médecin de la Charité, membre de l'Académie de médecine.

Les maladies infectieuses du système nerveux.

Au cours de nos revues annuelles précédentes, nous avons étudié, nous élevant d'étage en étage dans le névraxe, le système nerveux de la vie végétative, la moelle épinière, les centres nerveux sous-corticaux, les centres nerveux corticaux.

Les travaux touchant les maladies infectieuses du système nerveux ont été dans ces dernières années si nombreux, si importants aux points de vue clinique, pathogénique, thérapeutique même, qu'il nous a paru intéressant cette année, non pas de les passer tous en revue, mais d'en citer quelques-uns pour donner une idée de l'évolution de nos connaissance sur ce chapitre spécial de la neurologie.

Nous résumerons ensuite, suivant notre habitude, les notions récemment acquises en thérapeutique neurologique.

La sclérose en plaques. — Il paraît justifié de ranger aujourd'hui la sclérose en plaques parmi les maladies infectieuses du système nerveux. Des faits nombreux accumulés pendant ces dernières années plaident dans ce sens, et si des discussions sont encore en cours sur la nature de l'agent pathogène, il paraît acquis, pour la plupart des neurologistes, que la maladie est de nature infectieuse.

Tout récemment des travaux importants ont donné un exposé complet de ce chapitre; parmi eux, il faut lire le rapport de M. Guillain à la quatrième réunion neurologique internationale annuelle et la thèse de son élève M. Marquezy, ainsi que les discussions et communications qui suivirent le rapport de M. Guillain et celui de M. Veragut.

Il y a un siècle environ, Cruveilhier, en décrivant les dégénérations scléreuses de la moelle, les regardait comme les suites é oignées d'un travail phlegmasique.

Kahler et Pick (1879) établissent des liens entre la sclérose en plaques et les maladies aiguës. M. Pierre Marie (1884) défend énergiquement cette opinion; il précise et incrimine surtout la fièvre typhoïde, puis la variole, la pneumonie, le paludisme, etc. ; il ne regarde pas la sclérose en plaques comme due à un microbe déterminé, mais plutôt à une association microbienne banale.

Malheureusement, les observations fort nombreuses de beaucoup d'auteurs se trouvaient en opposition formelle avec la théorie de M. Pierre Marie; c'est ainsi que dans la statistique de Kraft Ebing portant sur 100 cas de sclérose en plaques, aucun ne comportait de maladie infectieuse sérieuse dans les antécédents pathologiques; les statistiques d'autres auteurs étaient analogues à celles de Kraft Ebing.

« L'objection de ces auteurs, dit M. Guillain, paraît exacte, et moi-même, avec M. Marquezy, dans notre enquête récente, n'avons pu déceler chez nos malades atteints de sclérose en plaques (44 cas), aucune maladie infectieuse antérieure connue. »

M. André-Thomas n'a jamais pu saisir un lien manifeste entre le début de la sclérose en plaques et une maladie infectieuse quelconque.

Aussi bien, la tendance actuelle n'est pas de rattacher la sclérose en plaques à une maladie infectieuse connue, mais de la considérer comme une maladie autonome causée par un germe spécifique, de même que la rage ou l'encéphalite léthargique.

C'est cette conception qui a donné naissance à de nombreux et intéressants travaux expérimentaux dont le résumé a été fourni par MM. Guillain et Marquezy en les classant en faits positifs et faits négatifs.

Les faits positifs commencent avec l'expérience de Bullock (1913), qui inocule du liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques à des lapins, et observe, chez certains d'entre eux, des lésions médullaires. Il regarde l'agent de la sclérose en plaques comme un virus filtrant.

Steiner, puis Kuhn et Steiner reprennent bientôt ces recherches et découvrent un spirochète : le *Spirochæta argentinensis*, comme l'agent causal de la maladie. Steiner reproduit des plaques de sclérose sur les hémisphères d'un *Macacus Rhesus*.

Simons, en 1918, provoque des paralysies des membres postérieurs chez des lapins inoculés avec du liquide céphalo-rachidien de malades.

M. Marinesco, avec du liquide céphalo-rachidien de malades, injecté dans le cerveau de cobayes, détermine des paralysies du train postérieur; le liquide céphalo-rachidien des cobayes contient des spirochètes différents de ceux de la syphilis.

Kolberlah décrit, lui aussi, un spirochète que Steiner regarde comme identique à celui qu'il avait décrit lui-même.

Puis vinrent un certain nombre de résultats également positifs trouvés par divers auteurs.

Pour Steiner, le virus de la sclérose en plaques est inoculé à l'homme par des insectes vivant dans les bois, surtout par l'*Ixodes ricinus*, mais il n'est pas transmissible d'homme à homme.

Dès 1918, M. Pettit, de l'Institut Pasteur de Paris, a identifié un spirochète dans le liquide céphalo-rachidien d'un cobaye inoculé avec le liquide céphalo-rachidien d'un malade atteint de sclérose en plaques. En collaboration avec son élève Stéphanopoulo, il a publié depuis 11 résultats positifs sur 16 inoculations.

Le germe décrit par M. Pettit se rapproche de celui de Kuhn et Steiner. M. Pettit a trouvé aussi des corps spirochétoïdes dans le liquide céphalo-rachidien de quelques malades.

Les faits négatifs sont plus nombreux jusqu'à présent que les faits positifs et, dans les publications mêmes des auteurs qui ont observé des résultats positifs, les cas négatifs sont fréquents.

Les inoculations pratiquées par Siemerling et Raeke (1914) restèrent négatives ; il en fut de même de celles d'Hauptmann, Olsen, Church, de celles de Guillain, Jacquet et Léchelle, de celles de Rothfeld, Freund et Hornowski, de Birley et Dudgeon, de Magnus, de Teague, de M. Achard, de MM. Claude, Schæffer et Alajouanine, enfin de Noguchi, qui montrent des causes d'erreur et mettent en garde contre des figures artificielles dues aux techniques.

Les recherches faites à la Salpêtrière par MM. Guy Laroche et Léchelle, par M. Ivan Bertrand, par M. Marquezy ont fourni des résultats négatifs.

Les relations de la syphilis et de la sclérose en plaques ont été à nouveau discutées.

Les travaux récents établissent que les réactions du liquide céphalo-rachidien ne sont pas les mêmes dans la syphilis et dans la sclérose en plaques.

Les étrangers étudient souvent les réactions du liquide céphalo-rachidien à l'or colloïdal ou à la gomme mastic ; le benjoin colloïdal (Guillain, Laroche et Léchelle) est plus fréquemment employé en France ; d'une façon générale, tous ces travaux montrent que les réactions colloïdales, au cours de la sclérose en plaques, sont fréquemment positives dans le liquide céphalo-rachidien, alors que la réaction de Bordet-Wassermann est constamment négative.

Les modifications du liquide céphalo-rachidien dans la sclérose en plaques, disent MM. Guillain et Marquezy, peuvent se schématiser ainsi : absence d'hypercytose ou hypercytose légère, absence d'hyperalbuminose ou hyperalbuminose peu accentuée, réaction des globulines habituellement négative, réaction de Wassermann négative, réaction du benjoin colloïdal ou de l'or colloïdal à type subpositif ou positif.

Les réactions sont donc très différentes de celles de la syphilis nerveuse. M. Barré admet que la syphilis peut réaliser un syndrome qui rappelle de très près celui de la sclérose en plaques, mais il n'établit aucun lien étiologique entre la syphilis et la sclérose en plaques banale.

Il faut, dit M. André-Thomas, reconnaître qu'actuellement la plupart des arguments ne sont pas favorables à l'origine syphilitique de la sclérose en plaques, mais on ne peut déjà affirmer que l'origine non syphilitique soit scientifiquement, rigoureusement, définitivement démontrée. Combien, dit-il encore, d'accidents nerveux ai-je vus chez des descendants de syphilitiques, malgré l'absence de ces tares considérées actuellement comme seuls stigmates de la syphilis héréditaire !

M. Dufour considère la sclérose en plaques comme dominée par le facteur hérédo-syphilitique.

M. Guillain, en raison d'arguments tirés des réactions humorales, des antécédents des malades, de l'absence du signe d'Argyll-Robertson, etc., etc., affirme que la sclérose en plaques vraie n'est pas d'origine syphilitique.

L'opinion la plus généralement admise actuellement est que la sclérose en plaques est une maladie nettement définie, autonome, ayant son germe infectieux spécial, mais la nature, les caractères de ce germe sont encore en discussion.

Syphilis méningo-encéphalitique. — Les cas de méningite aiguë syphilitique ne sont pas rares, étant donnée la prédilection du virus pour les méninges et le névraxe. Dans ces cas aussi, le diagnostic est parfois impossible avec une localisation infectieuse d'un autre ordre : encéphalite léthargique, méningite tuberculeuse, etc.

MM. Roger Mignot et L. Marchand ont publié un cas de paralysie générale galopante et fébrile (38° à 39°). Les lésions méningo-encéphalitiques intenses trouvées à l'autopsie expliquaient la marche de l'affection et la fièvre élevée : la dure-mère était tendue, congestionnée ; à son ouverture s'écoulait une grande quantité de liquide céphalo-rachidien teinté de sang, la pie-mère était infiltrée de sang extravasé, la substance grise avait une teinte hortensia, la substance blanche offrait un piqueté hémorragique, les ventricules étaient dilatés.

Des faits analogues avaient déjà été décrits ; les poussées de fièvre au cours de la syphilis tertiaire sont d'ailleurs connues, MM. Chiray et Coury les ont rappelés et ont apporté une contribution personnelle à leur étude, et pour eux l'infection tréponémique est la cause de l'élévation thermique.

M. Schæffer a observé un cas de méningite syphilitique tertiaire avec accidents fébriles à type pseudo-palustre ; la courbe thermique était celle d'accès palustres ; il n'existait pas d'hématozoaires dans le sang, la réaction de Bordet-Wassermann était positive dans le sang et dans le liquide céphalo-rachidien. Tous les symptômes disparurent par le novarsénol injecté dans les veines.

M. Schæffer est tout disposé à croire que les réactions fébriles étaient le fait de l'infection tréponémique. A la lecture de son observation, étant donnés les signes évidents de méningo-encéphalite, on peut se demander (simple hypothèse) s'il n'y a pas eu une lésion troublant par son voisinage les centres thermo-régulateurs.

MM. Guillain, Alajouanine et Girot ont observé, au cours d'un tabes fruste ancien, une poussée évolutive syphilitique ayant déterminé au niveau des membres supérieurs un syndrome poliomyélitique, de l'ataxie et des mouvements involontaires. Le processus aigu coïncidait avec un ensemble de réactions du liquide céphalo-rachidien prouvant une syphilis en évolution.

M. André-Thomas et Mme Long-Landry ont relaté le cas d'un malade qui présentait le tableau clinique varié d'une encéphalite épidémique : hémiparkinson, myoclonies de la face, hypertonie, etc. Ces symptômes étaient accompagnés du signe d'Argyll-Robertson, d'une réaction de Bordet-Wassermann

positive. Sous l'influence du traitement par les arsénobenzènes, l'amélioration fut considérable.

La syphilis par lésions médullaires put donner des amyotrophies (Souques et Barbé, Pierre Marie, Bouttier et Basch); elle peut déterminer des paralysies bilatérales des doigts et du poignet du type saturnin (Souques).

MM. Babonneix, Hutinel et Azerad ont rattaché un cas de diabète insipide à une neuro-syphilis du tuber.

La dégénérescence hépato-lenticulaire (maladie de Wilson), d'après M. Nayrac, pourrait être la conséquence d'une syphilis des ascendants.

La syphilis du métencéphale, suivant l'observation de MM. Guillain, Alajouanine et Marquezy, peut se traduire par un ensemble de symptômes semblables à ceux des tumeurs ponto-cérébelleuses.

L'infection syphilitique des centres nerveux se fait-elle comme celle des autres organes, ou son mécanisme comporte-t-il une explication particulière? La localisation de l'infection dépend-elle de caractères spéciaux de l'agent infectieux?

Nous avons déjà parlé dans ce journal de la question des tréponèmes neurotropes et des tréponèmes dermotropes. Il ne semble pas que cette discussion soit close.

Pour MM. Levaditi et A. Marie, la fixation du spirochète sur les centres nerveux est due aux propriétés innées ou progressivement acquises du microbe, alors que les caractères spéciaux des lésions parasyphilitiques sont dus aux réactions propres des neurones.

Cette doctrine n'a pu jusqu'à présent être acceptée sans réserves ; des syphiligraphes comme MM. Jeanselme, Ravaut, Sézary, des neurologistes comme M. Sicard, ont élevé des objections sérieuses.

Récemment, M. Sézary les a reprises, discutées, développées et leur a ajouté des arguments nouveaux. Il conclut de son travail que les affections nerveuses parasyphilitiques, telles que tabes, paralysie générale, s'expliquent sans le secours de la théorie du virus neurotrope; pour lui, MM. Levaditi et A. Marie ont montré seulement que le virus trouvé dans le cerveau d'un paralytique général a des propriétés différentes de celui qu'on rencontre dans un chancre, mais ils n'ont pas établi le neurotropisme du premier germe. Quant aux caractères des lésions histologiques du tabes et de la paralysie générale, ils s'expliquent par les propriétés du tissu nerveux. Les propriétés du tréponème qui vit dans les centres nerveux ne sont pas identiques à celles du tréponème qui vit dans un chancre, mais ces propriétés sont le résultat et non la cause de sa localisation.

M. Sézary ne regarde pas, d'autre part, la méningite comme la cause des lésions nerveuses parasyphilitiques ; la méningite, pour lui, est le témoin, mais non la cause des lésions nerveuses. Cette dernière opinion s'écarte quelque peu de la doctrine classique.

Tuberculose méningée et cérébrale. — La tuberculose sur le névraxe présente des formes, on le sait, analogues aux infections aiguës, et la méningite tuberculeuse est parfois bien difficile à différencier d'autres localisations infectieuses, de l'encéphalite léthargique par exemple (Netter, Castaigne, etc.).

MM. Rieux et Fribourg-Blanc ont observé un tableau clinique dans lequel la dysarthrie, l'hypersalivation, les secousses myocloniques, les alternatives d'excitation et de torpeur, l'hyperglycorachie passagère pouvaient faire penser à une encéphalite. L'autopsie montra qu'il s'agissait d'une méningite tuberculeuse; on notait une dilatation assez prononcée du troisième ventricule et des ventricules latéraux, ce qui pouvait expliquer une partie de la symptomatologie par gêne des noyaux gris centraux.

Le bacille tuberculeux ne donne donc pas obligatoirement lieu à une symptomatologie spéciale par son développement au niveau des centres nerveux ; ce qui conditionne le tableau clinique, c'est la localisation en tel ou tel point du névraxe, c'est aussi l'étendue des lésions méningo-vasculaires ; ce sont aussi vraisemblablement ces mêmes conditions modifiées par la résistance du terrain qui font que la méningite tuberculeuse, en général mortelle, peut parfaitement guérir.

Contrairement à l'opinion naguère classique, les cas de méningites tuberculeuses authentiquement guéries augmentent d'année en année (de Massary et Léchelle, Harbitz, Vincentelli, etc., etc.). MM. Cramer et Bickel en comptaient 46 cas en 1922. MM. Pissavy et Terris en ont observé un cas ayant évolué chez un tuberculeux pulmonaire. Le liquide céphalo-rachidien de ce malade contenait des bacilles acido-résistants très visibles sur lames, mais qui ne tuberculisèrent pas le cobaye. Ces germes avaient donc une virulence nulle ou très atténuée.

La localisation de la tuberculose en certains points du névraxe est capable de reproduire, c'est un fait connu, des syndromes classiques, mais il est rare que la localisation soit aussi stricte que dans le cas de MM. Léri et Noël Péron où la lésion tuberculeuse occupait la presque totalité de la couche optique et était limitée à ce noyau gris.

Pathogénie du zona. — Un chapitre qui a singulièrement évolué est celui de la pathogénie du zona. Ce fut jadis une révélation quand Head et Campbell montrèrent que la lésion essentielle du zona était une atteinte du ganglion rachidien postérieur. Peu de temps après cette découverte, alors que mon ami Armand-Delille et moi étions internes du professeur Déjerine à la Salpêtrière, nous eûmes l'occasion de faire l'autopsie de deux pensionnaires âgées, atteintes de zona, et nous vîmes nettement la lésion ganglionnaire avec les dégénérescences consécutives des neurones, vers la moelle et vers la périphérie.

A cette époque, nous aurions été véritablement stupéfaits, si quelqu'un était venu soutenir l'origine varicelleuse possible de semblables lésions.

Et cependant déjà en 1888, puis en 1892, Janos Bokay avait établi des liens entre la varicelle et le zona.

Des observations de cet auteur et des travaux récents, en particulier de M. Netter, résulte une parenté très nette entre les deux affections.

L'immunité est conférée par l'une de ces affections éruptives vis-à-vis de l'autre; la sérologie, dit M. Netter, démontre la nature varicelleuse des zonas que dénonçaient la clinique et l'étiologie.

L'arsenic et le bismuth, dit-il encore, ne suffisent pas à provoquer le zona. Ils n'en jouent pas moins un rôle important et, sans doute, complexe. Ils mettent l'organisme tout entier et plus spécialement les centres nerveux en état d'opportunité morbide. La varicelle apparaît non pas comme la cause d'un certain nombre de zonas, mais d'un très grand nombre de zonas (Voy. *Paris médical*, 1924, nº des Maladies infectieuses).

MM. Jeanselme et Marcel Bloch, chez un malade atteint de zona de la cuisse, ont vu en même temps apparaître une éruption vésiculeuse disséminée à tout le corps.

MM. Dargein, Oudard et Pervès ont signalé un cas semblable.

Pour MM. Marinesco et Draganesco (de Bucarest), l'éruption du zona entre dans le groupe des épithélioses neurotropes, par conséquent dans la famille des virus herpétiques où se trouvent l'herpès fébrile, l'herpès génital, l'herpès salivaire kératogène, l'encéphalite épidémique. Le zona zoster, comme les autres variétés d'herpès, fait partie des *épithélioses neurotropes*; il est causé par un virus invisible. Ce virus, localisé d'abord à la peau, chemine dans les lymphatiques qui sont le long des voies nerveuses périphériques et par elles arrive jusqu'aux ganglions rachidiens postérieurs et au ganglion de Gasser.

MM. Marinesco et Dragonesco croient, avec M. Casassus, que la paralysie faciale au cours du zona n'est autre chose que la propagation de l'infection zostérienne au nerf facial. Cette infection, d'abord localisée dans la peau et les terminaisons sensitives, frappe secondairement le nerf moteur en se propageant par les veines et les vaisseaux lymphatiques.

MM. Lhermitte et Nicolas ont montré que les lésions du zona peuvent atteindre non seulement le ganglion rachidien postérieur, mais gagner la corne postérieure, la substance grise antérieure et même le réseau vasculaire du cordon antéro-latéral. La persistance des douleurs et l'apparition de certaines paralysies consécutives au zona s'expliqueraient ainsi par la propagation des lésions à la moelle.

Chorée aiguë. — MM. Pierre Marie, Bouttier et Tretiakoff ont publié l'observation d'une jeune femme morte, au début d'une grossesse, d'une chorée aiguë. A l'autopsie, ils trouvent des lésions considérables: une méningite exsudative avec abondant exsudat hémorragique dans les gaines adventices des vaisseaux de la base du cerveau et de nombreux petits *nodules toxi-infectieux* disséminés dans la masse cérébrale. Ces lésions siégeaient surtout dans l'écorce cérébrale, le centre ovale de Vieussens, la région opto-striée. Il s'agit dans ce cas, et dans des cas analogues déjà publiés, d'une encéphalite très aiguë, exsudative ou même nécrobiotique; les lésions seraient plutôt de nature toxique qu'inflammatoire.

MM. Harvier et Decourt, dans un cas de chorée de Sydenham compliquée d'endocardite mitrale et terminée par la mort, ont pratiqué l'autopsie et n'ont pas trouvé de lésions macroscopiques, mais seulement des lésions histologiques discrètes.

L'inoculation du liquide céphalo-rachidien du malade dans le cerveau du lapin est restée négative.

L'émulsion de cerveau du malade injectée dans le cerveau du lapin ne paraît pas avoir donné de résultat positif, mais l'inoculation de l'émulsion cérébrale du malade sur la cornée du lapin a mis en évidence l'existence d'un virus qui a déterminé une kératite, laquelle a été transmise ensuite en série. Les animaux qui sont morts à la suite de ces kératites ont présenté dans le cerveau des lésions méningo-vasculaires ressemblant à celles qui suivent l'inoculation du virus encéphalitique.

Beaucoup d'auteurs ont montré la parenté et même l'identité de certaines chorées et de l'encéphalite léthargique; les observations et les travaux de M. Sicard, MM. Ardin-Delteil, Armand-Delille, Aviragnet, Comby, Harvier et Levaditi, Souques, Lesné et Langle, etc., plaident dans ce sens. M. R. Hervé, élève de M. Lesage, défend dans sa thèse (Paris, 1924) cette opinion et insiste sur ce caractère commun aux deux affections, l'hyperglycorachie; il pense que, jusqu'à nouvel ordre, il est sage de les traiter toutes les deux par les mêmes méthodes thérapeutiques.

Neurovaccine. — MM. Bachmann et Biglieri ont inoculé dans le cerveau du lapin des virus de vaccine et de variole d'origines différentes; ces virus, vaccinal ou variolique, en passant par le cerveau, conservent la propriété d'infecter la peau du lapin en donnant des pustules typiques. Les symptômes ont été identiques avec tous ces virus, glycérinés ou provenant de la peau, du testicule ou bien du cerveau des animaux inoculés à la cornée ou à la peau. La mort est survenue, précédée des mêmes symptômes, non seulement après les inoculations cérébrales, mais aussi bien après les inoculations cutanée, cornéale ou testiculaire.

Le cerveau, conformément à ce qui a été dit par MM. Levaditi et Nicolau, est toujours virulent, quelle que soit la voie d'introduction.

La neurovaccine de MM. Levaditi et Nicolau, après plus de 400 passages cérébraux, a acquis une affinité neurotrope considérable, à tel point que l'injection intracranienne de 0cc,2 d'une dilution à 1 p. 500 000 suffit pour donner au lapin une encéphalite vaccinale mortelle. Ces auteurs ont vu d'autre part un fait fort important, c'est qu'un traumatisme cérébral antérieur, une injection intracranienne préalable non vaccinale, facilitent la localisation de la neuro-

vaccine sur les centres nerveux du lapin placé à côté de lapins infectés par la neurovaccine. Il se produit ainsi une encéphalite vaccinale spontanée des lapins qui s'infectent soit par les voies aériennes, soit par les muqueuses conjonctivale ou nasale.

MM. Levaditi et Nicolau ont antérieurement montré qu'après injection intraveineuse de neurovaccine au lapin, le virus pullule sur la peau épilée, sur la muqueuse linguale, dans les testicules, les ovaires, mais, malgré ses affinités neurotropes, ne se localise pas dans le cerveau ; après avoir traumatisé l'encéphale par des injections intracérébrales de bouillon ou d'eau salée, l'animal contracte l'encéphalite vaccinale. La même expérience peut être réalisée avec le virus herpétique. Il suffit, disent les auteurs, de briser par un traumatisme banal la barrière qui protège les centres nerveux.

Il y a douze ans, j'ai montré expérimentalement l'existence de cette barrière et les formes cérébrales que prennent les intoxications saturnine, tétanique quand elle est détruite par une méningite aseptique ; j'envisageais également le transport de germes aux centres nerveux par le même mécanisme.

MM. Georges Blanc et Caminopetros, expérimentant sur la vaccine qu'ils inoculent par des voies variées, estiment qu'il n'y a pas lieu de considérer que l'adaptation d'un ultra-virus à un système cellulaire différent lui confère de nouveaux caractères acquis et stables. Pour ces auteurs, entre la neurovaccine et la dermo-vaccine il n'y a qu'une différence portant sur la plus ou moins grande richesse en germes et non sur l'existence de caractères nouveaux.

Les expériences et les conclusions des auteurs précédents ont été à nouveau critiquées par MM. Levaditi et Nicolau : pour eux, la neuro-vaccine résulte d'une adaptation plus ou moins progressive du germe vaccinal au névraxe. Les facultés d'adaptation sont en rapport avec le neurotropisme initial de chaque souche de vaccine animale. Un ou deux passages sur le revêtement cutané suffisent pour que le virus neuro-vaccinal récupère cette affinité ectodermique sans que pour cela la souche perde son neurotropisme acquis.

Suivant MM. Brunet et Conseil, la vaccine inoculée pour la première fois dans le cerveau d'un lapin produit une neuro-vaccine douée de toutes les propriétés de la neuro-vaccine la plus adaptée. Cette neuro-vaccine, dans la pratique courante de la vaccination, ne présente pas des avantages décisifs et elle n'est pas exempte d'inconvénients. Elle constitue une découverte intéressante jusqu'à nouvel ordre comme matériel d'étude.

Tétanos. — M. Monier-Vinard a montré que les convalescents de tétanos présentent pendant plusieurs semaines un état de contracture latente qui se révèle au cours de l'état anesthésique ; sous l'influence de l'anesthésique, les contractures reparaissent avec la forme et l'intensité qu'elles avaient à la période d'état du tétanos.

Au moment où l'abolition de la sensibilité est complète par l'anesthésie, la contracture est au maximum ; cette constatation paraît en contradiction avec l'opinion de MM. Courmont et Doyon, suivant laquelle la toxine tétanique engendrerait la contracture, comme d'ailleurs la strychnine, en agissant sur le proto-neurone sensitif.

L'expérimentation sur le cobaye n'a reproduit qu'imparfaitement les constatations faites par M. Monier-Vinard. Il est possible qu'en s'adressant au chien, les résultats soient plus concluants.

Encéphalite favique et trichophytique. — L'*Achorion Schœnleini* ainsi que les trichophytons se développent presque exclusivement sur la peau. MM. Urechia et Tataru (de Cluj, Roumanie), se basant sur l'origine commune de la peau et du système nerveux, ont fait au lapin des injections sous-durales avec des émulsions de culture d'*Achorion* et de *Trichophyton endothrix*.

Ils ont provoqué ainsi des lésions méningées et cérébrales analogues à celles de la tuberculose.

Pour ces auteurs, l'inoculation sous-durale constitue le meilleur mode d'inoculation pour l'achorion et le trichophyton ; on réalise ainsi une méningo-encéphalite pseudo-tuberculeuse.

Encéphalite et herpès. — Des travaux fort nombreux se poursuivent sur l'étiologie, la bactériologie, la pathogénie de l'encéphalite épidémique et sur ses relations avec l'herpès.

D'après M. Le Fèvre de Arric, le virus fixe de l'herpès, comme celui de l'encéphalite de Levaditi et Harvier, provoque l'apparition d'une hyperleucocytose sanguine constante ; on obtient, comme avec le virus rabique, une polynucléose marquée. Cette polynucléose est accompagnée d'une lymphocytopénie intense et elle est suivie d'une mononucléose à grosses cellules.

MM. Netter, Cesari et Durand avaient retrouvé, quinze mois après le début des accidents, le virus encéphalitique dans les centres nerveux d'un parkinsonien par inoculation au lapin.

MM. Sicard, Paraf et Laplane ont décelé par la même méthode le virus encéphalitique dans le mésocéphale d'un malade, quatre ans après le début des accidents encéphalitiques. Ils rapprochent ce fait de la persistance du tréponème dans la substance cérébrale des paralytiques généraux.

Suivant leurs travaux et d'après des recherches antérieures, MM. Teissier, Gastinel et Reilly ont conclu qu'au cours de l'encéphalite, à toutes ses périodes, le tégument reste réceptif à l'inoculation et au passage en série du virus herpétique, ce qui prouve que si la conception de l'identité des virus encéphalitique et herpétique est exacte, l'atteinte du névraxe ne produit chez l'homme aucune immunité du tégument.

MM. Laignel-Lavastine et Largeau, au cours d'une encéphalite caractérisée par des algies du genou droit, de la cuisse et de la région dorso-lombaire droite et des myoclonies, ont observé, onze jours après le début clinique, une éruption d'herpès labial

qui a duré quatre jours. On sait, disent les auteurs, que le virus de l'herpès, latent chez la plupart des individus, provoque des éruptions banales au décours des infections aiguës ou des processus physiologiques tels que la menstruation. Ils ont de même remarqué que, chez des malades paraissant guéris d'encéphalite, une infection banale, une angine, était capable de faire reparaître des algies, des myoclonies, etc., comme si le virus neurotrope de l'encéphalite devenu l'hôte habituel du sujet se comportait désormais à la manière du virus banal de l'herpès.

Suivant M. Netter, l'herpès sur des sujets encéphalitiques est très rare, et il rappelle que M. Teissier a obtenu un herpès transmissible en série par inoculation à des encéphalitiques du virus prélevé dans les vésicules d'herpès banal.

M. Achard a signalé l'herpès labial au début de l'encéphalite.

MM. Sicard, Paraf et Lermoyez ont, dans un but thérapeutique, injecté sous la peau à deux encéphalitiques parkinsoniens un vaccin préparé à l'aide du cerveau de lapin encéphalitique. Ces deux malades présentèrent le lendemain et le surlendemain de la fièvre avec herpès labial, jugal et conjonctival.

MM. Levaditi et Nicolau ont étudié le germe que MM. Kling, Davide et Liljenquist regardaient comme l'agent de l'encéphalite léthargique et n'ont pu reproduire avec ce germe ni les signes cliniques, ni les lésions caractéristiques de cette affection. Il en fut de même avec un germe fourni par M. Tword et qui donne une encéphalo-myélite spontanée chez le lapin. Ce germe est l'*Encephalitozoon cuniculi*, qu'on ne retrouve jamais dans le cerveau des animaux inoculés avec le virus de Levaditi et Harvier. Cet encephalitozoon est doué d'affinité spéciale pour le névraxe de la souris.

De même Plant et Molzer, en inoculant de l'émulsion de cerveaux de paralytiques généraux dans le testicule du lapin, ont produit chez cet animal des lésions cérébrales analogues à celles de la paralysie générale.

Pour MM. Levaditi et Nicolau, ces encéphalites du lapin ne ressemblent en rien à celles qui sont produites par le virus encéphalitique de Levaditi et Harvier, de Doerr, de Berger, de Schnabel ou les diverses souches de germes herpétiques.

D'après MM. Marinesco et Draganesco, le neurotropisme du virus herpétique est très intense. La transmission aux centres nerveux se fait par les principes du chemin le plus court et de la moindre résistance ; la propagation se fait de la cornée par la voie du nerf oculo-moteur, des nerfs ciliaires et des nerfs optiques dans lesquels les auteurs ont trouvé des lésions nettes.

MM. Danila et Stroe ont isolé une fois du nasopharynx d'une malade atteinte d'encéphalite léthargique et deux fois chez d'autres malades un virus encéphalitogène et non kératogène. On sait que seul, parmi les ultra-virus neurotropes, celui de la rage aurait ce caractère.

Ils ont vu que les virus primitivement non kératogènes peuvent acquérir la propriété kératogène et qu'il existe une dissociation des affinités kératropes et dermotropes. Ces auteurs montrent encore qu'en inoculant à la même espèce animale (lapin), à la même région (cornée), par le même procédé (scarification) des virus encéphalitiques isolés de la même malade mais de provenance différente (naso-pharynx, peau, herpès), on peut obtenir des symptômes gradués : absence de lésions oculaires, présence de lésions oculaires légères ou graves, encéphalite légère ou grave. Si le virus de l'encéphalite et celui de l'herpès sont identiques, c'est que le virus n'a pas la même activité dans tous les points de l'organisme et qu'il ne s'y trouve pas en même nombre. Ces auteurs ont pensé que les virus herpétiques et encéphalitiques sont des virus très rapprochés et que leur rôle étiologique dans l'encéphalite a besoin d'être précisé.

Les lésions des ganglions rachidiens postérieurs dans la maladie herpétique du lapin offrent, d'après M. Le Fèvre de Arric, des analogies avec celles des ganglions du chien rabique. Or le virus herpétique ne paraît pas inoculable au chien et, d'autre part, le virus rabique devenu virus de passage chez le lapin ne lui donne pas de lésions ganglionnaires semblables.

MM. Nicolau et Banciu, expérimentant sur les malades de la clinique dermato-syphiligraphique de Bucarest, ont vu que l'herpès récidivant, inoculé à des sujets jusque-là exempts d'herpès, a donné chez eux un herpès récidivant. Ils concluent à la possibilité d'obtenir par voie expérimentale un herpès à caractère récidivant. Une de leurs malades sans antécédents herpétiques a été, après inoculation, atteinte d'éruptions herpétiques en série ininterrompue à des intervalles variant entre quatorze jours et six semaines. Le fait est sans doute intéressant pour l'expérimentateur, moins peut-être pour la malade.

MM. Kling, Davide et Liljenquist ont conclu de nombreuses recherches que le virus encéphalitique de MM. Levaditi-Harvier a les caractères typiques du virus herpétique et que M. Levaditi et ses collaborateurs n'ont pas prouvé jusqu'ici que le virus isolé par eux est l'agent de l'encéphalite épidémique.

Toutes les souches de virus encéphalitique isolées de malades atteints d'encéphalite épidémique sont, disent MM. Levaditi et Nicolau, étroitement apparentées au virus herpétique ; pourquoi alors le virus herpétique, si répandu chez l'homme, donne-t-il rarement l'encéphalite, même en temps d'épidémie?

La question, on le comprend, est d'importance. Mais la réponse reste dans les généralités ; deux éléments interviennent sans doute, comme dans toutes les maladies infectieuses : modification du terrain et affinités propres du germe, affinité neurotrope dans le cas particulier.

Les expériences sur les animaux faites par M. Levaditi et ses collaborateurs et d'antres auteurs conduisent à cette conclusion. Les variétés encéphalitiques du virus de l'herpès ont des affinités différentes de celles des souches herpétiques proprement dites.

MM. Auriat et Flye Sainte-Marie ont prouvé que es virus encéphalitique et herpétique de faible virulence inoculés à la cornée peuvent donner chez le lapin des lésions chroniques de l'encéphale sans kératite préalable et sans manifestations cliniques. Si, disent-ils, comme le veulent certains auteurs, les virus encéphalitique et herpétique sont différents, les lésions anatomo-pathologiques des animaux inoculés ne permettent pas de les différencier, au moins pour les cas de faible virulence.

Suivant MM. Teissier, Gastinel et Reilly, abstraction faite de la peau, de la cornée, du système nerveux, du testicule, le virus herpétique n'est susceptible de végéter que dans la capsule surrénale en y provoquant des lésions. Les autres viscères ne constituent pour lui que des portes d'entrée ou des chemins de passage par où il va plus ou moins vite au névraxe.

Les lésions de l'encéphalite léthargique ont fait l'objet de beaucoup de recherches auxquelles nous avons fait allusion dans nos revues précédentes.

MM. Sainton et Regnard ont mis en évidence des lésions, assez rares par leur intensité, caractérisées par un processus hémorragique étendu avec foyers de ramollissement ; il existait d'ailleurs des suffusions sanguines ailleurs que dans le cerveau.

MM. Gayet et Wernicke, M. Chartier avaient signalé des cas semblables.

Ces cas reproduisent les lésions décrites par Guillain dans son article sur la polio-encéphalite supérieure hémorragique aiguë avec diffusion des lésions hémorragiques ou inflammatoires dans la substance grise et dans la substance blanche.

M. Tchistovitch (*Société de biologie de Pétrograd*), au point de vue anatomo-pathologique, a observé un processus morbide d'encéphalite épidémique caractérisé par du ramollissement hémorragique aigu avec dégénérescence graisseuse de la névroglie et des cellules nerveuses et réaction inflammatoire lymphocytaire des vaisseaux ; cette réaction vasculaire, pour l'auteur, serait secondaire aux lésions de la névroglie et des cellules nerveuses.

On voit, par ces exemples, l'intensité que prend parfois dans le névraxe le processus de l'encéphalite léthargique.

Thérapeutique.

Traitement de l'encéphalite épidémique. — Les traitements multiples, variés, proposés chaque mois depuis quelques années contre l'encéphalite, prouvent qu'un médicament spécifique, voire même constant dans son efficacité, n'est pas trouvé. Cela ne veut dire nullement que toutes ces tentatives et ces publications soient inutiles ; il est probable que dans un avenir prochain, à défaut d'un sérum actif, un ou plusieurs chercheurs mettront la main sur des corps chimiques possédant une action spéciale sur le virus encéphalitique ; il en a été ainsi pour la syphilis avec le mercure, l'arsenic, le bismuth. Il est donc intéressant d'enregistrer les tentatives faites.

M. Vitek (de Prague) a employé avec succès l'iode sous forme de solution de Lugol en remplaçant la glycérine par du sirop de sucre.

L'autosérumthérapie a été utilisée : on prend 100 centimètres cubes de sang de la veine du malade, on prépare le sérum qu'on injecte dans le liquide céphalo-rachidien à raison de 30 centimètres cubes, après avoir enlevé une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien (Brill, etc.).

D'autres ont injecté le liquide céphalo-rachidien du malade dans ses veines (Piticaria).

MM. Souques et Mouquin, Sicard, Lermoyez, Barré ont montré l'inefficacité du procédé.

Les injections intramusculaires de lipiodol ont été employées.

L'atropine a été préconisée contre les mouvements involontaires rythmiques.

MM. J. Danysz, St. Danysz et Haskowski, après des essais peu encourageants de bactério ou protéinothérapie spécifique ou non spécifique, ont traité le lapin infecté par le virus de Levaditi à l'aide de la cholestérine ou de la lécithine.

La cholestérine, à la dose de 1 centigramme par kilogramme, a favorisé nettement la résistance du lapin à l'infection ; celle-ci avait été produite par frottement de la cornée préalablement scarifiée.

M. Roch (de Genève), en utilisant une technique que j'ai longuement indiquée et étudiée jadis, a essayé de faire parvenir aux centres nerveux les agents thérapeutiques et, en l'espèce, les anticorps supposés du sang, à la faveur d'une méningite aseptique.

J'ai déjà signalé les résultats obtenus par MM. Carnot et Blamoutier, grâce aux injections intraveineuses de salicylate de soude ; MM. Rathery et Gournay ont employé cette méthode à la dose de 2gr,50 à 3 grammes par jour en solution à 1 p. 30. Le résultat a été remarquable, alors que le médicament en injection se montrait inefficace. MM. Courcoux et Meignant ont enregistré des résultats semblables.

L'urotropine, employée par tous les médecins par voie buccale ou intraveineuse, a été donnée par voie intrarachidienne à la dose de 3 à 6 centimètres cubes d'une solution à 1 p. 100 (Lhermann) ; les résultats favorables ont été inconstants.

Le tartre stibié a été employé en injection intraveineuse (Silvestre).

MM. Levaditi et Poincloux ont préparé un vaccin en partant du virus encéphalitique de Levaditi et Harvier, découvert en 1020 dans le cerveau d'une malade morte d'encéphalite épidémique. Ce virus, entretenu depuis par des passages successifs dans le cerveau de lapins, est resté actif pour le lapin, mais il est devenu inoffensif pour les singes supérieurs. C'est lui qui a servi, grâce à des émulsions de cerveau de lapin encéphalitique, à préparer un vaccin.

Les essais thérapeutiques de ce vaccin ont été faits avec M. A. Marie dans son service, puis dans ceux de M. Fournier et de M. Claude.

La voie rachidienne a été utilisée, car la voie veineuse sur l'animal (Levaditi) et sur l'homme (Fournier) s'est montrée inefficace.

Sans doute les réactions peuvent être vives et immédiates, mais elles sont suivies de détente favorable; quand elles sont nulles, le résultat est douteux (A. Marie).

M. Netter se méfie de la voie rachidienne ; il pense que si le vaccin est efficace, il devrait agir par voie intramusculaire.

M. Guillain émet une opinion analogue : il craint les réactions violentes provoquées par la voie rachidienne, dans le cas de lésions vasculaires, comme celles de l'encéphalite, susceptibles de donner de l'œdème, des hémorragies du névraxe. La ponction lombaire elle-même lui paraît capable d'aggraver la situation d'un encéphalitique.

M. Poincloux a fait observer que la voie rachidienne s'impose pour plusieurs motifs : l'inoculation à l'animal sensible de doses élevées de virus encéphalitique fixe ne lui donne pas l'encéphalite si on utilise les voies veineuse, sous-cutanée et musculaire ; chez les animaux devenus immuns, on ne peut mettre en évidence des propriétés neutralisantes nettes des humeurs pour le virus encéphalitique alors que leur névraxe détruit ce virus *in vitro* et *in vivo* ; l'immunité appartient donc au tissu cérébral; elle est locale, tissulaire.

Il ne faut pas, par conséquent, comparer l'encéphalite épidémique à la poliomyélite, qui confère au sérum des convalescents un pouvoir anti-virus.

MM. Gilbert et Tzanck ont injecté par voie rachidienne le virus-vaccin souche C de M. Levaditi obtenu par passages successifs intracérébraux chez le lapin.

Dans le cas qu'ils ont observé, l'encéphalite à allure progressive a été nettement arrêtée par une injection de virus-vaccin encéphalitique. Ces injections intrarachidiennes provoquent parfois des réactions vives : élévation thermique et vomissements porracés pendant quelques jours.

M. Dufour emploie les injections répétées intramusculaires et intraveineuses d'un composé à base d'iode, d'acide benzoïque et de méthylformine qu'il continue par intervalles après la période aiguë. Il a aussi utilisé le vaccin de MM. Levaditi et Poincloux par voie intrarachidienne avec des résultats sur lesquels il lui semble prématuré de se prononcer, mais il estime qu'il y a lieu d'aider les chercheurs dans leurs tentatives thérapeutiques.

Le mercure en frictions cutanées aurait donné des résultats avantageux dans les cas aigus, mais non dans les cas chroniques (Billigheimer).

Traitement de la poliomyélite. — Une atteinte de poliomyélite confère une certaine immunité ; cette notion est classique ; MM. Netter, Levaditi ont montré que le sang des malades guéris contient des anticorps capables de neutraliser le virus de la poliomyélite.

Bien des auteurs ont décrit des microbes, surtout des cocci, des streptocoques qui seraient les agents de la maladie ; d'après Landsteiner, Levaditi, etc., le germe est un virus filtrant.

M. Netter, on le sait, a utilisé avec succès le sérum des convalescents pour guérir les malades, mais il n'est pas toujours facile de s'en procurer ; les sérums fabriqués en Amérique ne semblent pas fournir des résultats constants.

M. Pettit, en 1918, a fait connaître un sérum qu'il avait obtenu du mouton par injection intraveineuse de cerveau de singe mort poliomyélitique ; ce sérum actif donnait beaucoup d'accidents sériques ; pour y obvier, en 1919, il immunisa des chevaux par le même procédé.

On pouvait redouter que ce sérum fabriqué avec de la substance cérébrale n'eût des propriétés cytotoxiques pour le cerveau humain, il n'en fut rien. Un élève de M. Pettit, M. Stefanopoulo, a, dans sa thèse (Paris, 1924), donné des détails sur cette sérothérapie en y ajoutant une contribution personnelle.

De ce sérum provenant de l'Institut Pasteur, on injecte le premier jour 10 centimètres cubes par voie intrarachidienne après soustraction d'une quantité équivalente de liquide céphalo-rachidien, puis trois injections espacées intramusculaires de 10 centimètres cubes chacune.

Les deuxième, troisième et quatrième jour on injecte 40 centimètres cubes par jour, dont 20 centimètres cubes dans la masse sacro-lombaire et 20 centimètres cubes sous la peau. Soit en tout 160 à 200 centimètres cubes. Des résultats saisissants avec arrêt brusque des symptômes cliniques ont été signalés par quelques auteurs, M. Babonneix, M. Etienne (de Nancy), H. Roger (de Marseille), entre autres. Malheureusement ce sérum est introuvable ; j'ai essayé récemment de m'en procurer pour un cas aigu il n'en existait plus et j'ai eu recours au sérum d'un sujet guéri.

MM. Nobécourt et Duhem ont insisté sur le traitement de la période de régression de la paralysie infantile et sur l'importance des agents physiques bien maniés et utilisés méthodiquement : hydrothérapie chaude, électrothérapie, radiothérapie, gymnastique, mécanothérapie. Des établissements spéciaux, un personnel spécialisé leur semblent nécessaires pour la conduite du traitement, qui forcément est long et coûteux.

M. Bordier (de Lyon) emploie depuis longtemps déjà la radiothérapie sur le rachis et la diathermothérapie et il a obtenu, dit-il, des améliorations mportantes, voire même des guérisons presque complètes.

Un point qui me paraît bien acquis, c'est qu'il faut s'occuper pendant longtemps, avec persévérance, patience, par le massage, la rééducation, l'électricité, etc., des suites de la paralysie infantile. On obtient parfois très tardivement des résultats appréciables.

Traitement de la rage. — Dans tous les instituts antirabiques on s'efforce de simplifier le traitement de la rage, de le rendre plus rapide.

M. Remlinger a réalisé des progrès dans ce traitement, et il les a exposés dans ce journal même (no du 7 juin 1924).

M. Teodoresco (laboratoire de Chisinău, Roumanie) a combiné dans le traitement de la rage l'injection intraveineuse de virus avec l'injection sous-cutanée, et il a obtenu une immunisation plus rapide. Il a appliqué chez l'homme le traitement par voie intraveineuse pendant sept jours et le traitement sous-cutané en treize jours pour renforcer l'immunisation par l'introduction de quantités massives de virus et pour obvier aux accidents possibles d'anaphylaxie constatés souvent chez les animaux soumis aux injections exclusivement intraveineuses. Par cette méthode ont été traitées 45 personnes mordues à la tête, dont 9 par le loup ; toutes ont guéri sans aucun accident.

M. Savini estime que les essais thérapeutiques de M. Teodoresco sont des plus encourageants.

M. Remlinger a perfectionné la méthode antirabique classique à plusieurs points de vue, et en particulier en employant des moelles glycérinées fraîches de lapins ayant succombé au virus fixe.

M. Batafogo Gonsalves (Brésil), pour faciliter la vaccination antirabique, a employé un lipovaccin afin de pouvoir injecter des doses plus grandes de virus et obtenir une immunisation plus rapide. Nous renvoyons, pour l'exposé général du traitement de la rage, à l'article de M. Remlinger (Voy. ci-dessus).

Traitement du tétanos. — Les paralysies après sérothérapie antitétanique ont été bien étudiées par M. Lhermitte, il y a six ans ; les troubles moteurs, les troubles trophiques ont été bien vus par lui. Des cas divers de paralysies post-sériques ont été publiés depuis. MM. Sainton, Descouts, Le Clerc en ont publié cette année un nouveau cas avec réaction de dégénérescence incomplète, contractions fibrillaires ; ces dernières font penser à une atteinte médullaire, d'après les idées classiques. Les auteurs de plus posent la question médico-légale des conséquences de la sérothérapie préventive en matière d'accidents du travail.

MM. Souques, Lafourcade et Terris ont rapporté un cas semblable et ils ont tendance à rattacher les troubles observés à la toxicité du sérum injecté et non à des accidents anaphylactiques ; il n'y a d'ailleurs pour eux aucune raison, de par ces faits très rares, de diminuer l'usage précieux de la sérothérapie antitétanique préventive.

Injection thérapeutique de sérum antitétanique intracarotidienne. — Heddans, puis Gauthier et Chattot ont jadis injecté du sérum antitétanique par une aiguille piquée dans l'artère carotide, espérant envoyer par ce moyen l'antitoxine plus directement aux centres nerveux encéphaliques. Cette méthode ne paraît pas avoir donné des résultats suffisants pour passer dans la pratique courante. M. Louis Desliens rapporte des cas dans lesquels, appliquée au cheval, cette méthode donna des résultats favorables. Il insiste sur le grand danger d'injection d'un peu d'air dans le bout central de la carotide qui, chez le cheval, a donné une chute brusque et de très violentes convulsions.

La voie d'introduction du sérum antitétanique a été longuement discutée, j'en ai fait personnellement une étude expérimentale détaillée et les documents principaux de la discussion ont été réunis dans notre article *Tétanos* (Jean Camus et J.-J. Gournay) du *Nouveau Traité de médecine*. La conclusion pratique que j'ai bien souvent répétée c'est que, jusqu'à nouvel ordre, la voie d'introduction qui donne le moins d'insuccès est la voie intrarachidienne. Je ne saurais trop insister sur ce point bien établi expérimentalement par des travaux poursuivis dans plusieurs pays : il me paraît indispensable d'injecter du sérum antitétanique dans le liquide céphalo-rachidien dès le début des accidents tétaniques. Certes tous les malades ne seront pas guéris par cette méthode, qui n'exclut d'ailleurs aucun autre procédé thérapeutique, mais c'est celle qui donnera le moins de déboires.

Traitement de la syphilis nerveuse par le bismuth. — Il apparaît nettement que la substance cérébrale, aux doses thérapeutiques habituelles, est capable de fixer du bismuth. Les analyses de MM. Lemay et Jaloustre le démontrent, car les quantités de métal qu'ils ont trouvées dans le cerveau des paralytiques généraux traités par le bismuth sont trop élevées pour pouvoir être attribuées au peu de sang resté dans les centres nerveux. Un malade d'ailleurs, au moment de sa mort, n'avait pas reçu de bismuth depuis treize jours.

La question du passage du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien n'est pas primordiale comme on a paru le croire, car elle ne paraît pas liée à l'efficacité du traitement de la syphilis nerveuse par le bismuth. Suivant MM. Fournier et Guénot, puis M. Demelin, M. Dessert, le bismuth peut passer dans le liquide céphalo-rachidien, alors que l'arsenic n'a pu y être décelé. D'après cette constatation, on pourrait conclure que le traitement bismuthé est supérieur au traitement arsenical dans les localisations syphilitiques sur le névraxe.

Cette supériorité est possible, mais l'argument invoqué perd de sa valeur avec les recherches de MM. Jeanselme, Delalande et Terris qui, malgré des examens fort nombreux, n'ont jamais pu déceler, après des traitements prolongés, trace de bismuth dans le liquide céphalo-rachidien. Ainsi que le font remarquer les auteurs, les sels de bismuth imprégnant les centres nerveux peuvent agir directement sur les lésions nerveuses et méningées sans passer dans le liquide céphalo-rachidien. De même l'arsenic peut être retrouvé dans la substance nerveuse et non dans le liquide céphalo-rachidien. La méninge normale ou pathologique paraît actuellement imperméable au bismuth.

Pour éviter toute cause d'erreur provenant d'une quantité trop faible de liquide céphalo-rachidien analysé, MM. Sézary, Barbé et Pomaret ont réuni

des quantités considérables de liquide céphalo-rachidien fournies par plusieurs ponctions lombaires chez des malades traités par le bismuth : les analyses faites dans ces conditions ont été négatives.

En utilisant une technique de la recherche du bismuth très sensible, MM. Olmer, Arnoud et Marc Massot n'ont pu que confirmer les résultats négatifs obtenus par les auteurs précédents.

MM. Hudelo et Rabut ont attiré l'attention sur des manifestations nerveuses qui peuvent s'observer soit aussitôt après l'injection de bismuth, soit au cours du traitement bismuthé.

Parmi les manifestations immédiates, ils citent les vertiges, les étourdissements, les éblouissements qui se sont reproduits chez quelques malades le lendemain de l'injection. Ces troubles avaient été signalés par MM. Bensaude et Agasse-Lafont après ingestion de sous-nitrate de bismuth. Parfois, peu de temps après l'injection de bismuth, il se produit de l'angoisse thoracique, des palpitations, des sensations d'étouffement, des transpirations abondantes et même de la conjonctivite passagère ; l'aspect de la crise nitritoïde peut être réalisé ; M. Simon a signalé de la congestion du visage, du larmoiement, de la céphalée avec sensation d'étouffement. MM. Hudelo et Rabut ont vu des troubles moteurs immédiats, dans un cas une hémiparésie du côté de l'injection, dans un autre une sorte de paraplégie.

La céphalée n'est pas exceptionnelle ; la somnolence a été observée par M. Simon, et l'agitation, l'insomnie par MM. Hudelo et Rabut. Les myalgies et les arthralgies bismuthiques, la rachialgie existent également. Ces douleurs se répètent à chaque injection, augmentent au fur et à mesure que le traitement avance et disparaissent après sa cessation.

M. Vialard a observé un malade atteint de méningo-radiculite syphilitique qui avait résisté à l'arsenic et au mercure et qui fut traité avec un résultat remarquable par le bismuth. Des cas analogues avaient été publiés par plusieurs auteurs, MM. Fournier et Guénot, Mandel, etc.

Un malade quadriplégique par pachyméningite cervico-dorsale, soumis par MM. Souques, Blamoutier et J. de Massary à un traitement bismuthique intensif, put en moins de deux mois se lever, descendre trois étages et se servir parfaitement de ses mains.

Une série nombreuse d'observations réunies dans sa thèse (Paris, 1924) par M. Degisors montrent encore les heureux effets du bismuth dans la syphilis nerveuse.

Ponction ventriculaire. — MM. Barré et P. Morin (de Strasbourg), au cours de la trépanation décompressive, ont dans plusieurs cas mesuré la pression du liquide céphalo-rachidien avec le manomètre de Claude. Cette pression baisse pendant la perforation du crâne; elle est peu modifiée par l'enlèvement du volet cranien et, quand l'opération est terminée, elle reste supérieure à la normale. Donc il semble que la trépanation dite décompressive manque souvent son but. Elle peut cependant diminuer les céphalées en amortissant les chocs provoqués par toutes les augmentations brusques de tension dans la boîte cranienne. Les auteurs estiment que la ponction ventriculaire avec drainage momentané donne des résultats meilleurs et qu'il y aurait avantage à associer la trépanation décompressive et la ponction ventriculaire (Voy. *Paris médical*, octobre 1923).

MM. Cestan, Riser et Laborde ont étudié, après d'autres auteurs, l'absorption des substances étrangères au niveau des ventricules cérébraux ; ils ont employé la solution commune de ferrocyanure de potassium et de citrate ammoniacal de fer (ãa $0^{gr},75$ dans 100 centimètres cubes d'eau distillée). Cette solution, isotonique au liquide céphalo-rachidien, est dépourvue de toxicité et précipite par HCl sous forme de grains bleus de ferrocyanure ferrique, insolubles dans l'alcool et la paraffine et visibles au microscope.

La solution est injectée dans les ventricules après soustraction de quantité égale de liquide céphalo-rachidien ; quatre heures après, le chien est tué ; son cerveau est fixé dans le formol additionné d'HCl. Les auteurs ont même pratiqué cette expérience sur un moribond déjà trépané ; les résultats ont été les mêmes que chez le chien. D'après ces expériences, l'absorption des substances étrangères dans les ventricules se fait par les veines et les capillaires serpentant à l'intérieur des ventricules, veines des plexus choroïdes, vaisseaux du parenchyme qui est imprégné sur une faible épaisseur seulement ; les cellules nerveuses ne semblent avoir aucun rôle absorbant. Les plexus choroïdes absorbent par les veines et l'épithélium : on voit les substances collectées à la base des cellules choroïdiennes mais on ne sait où elles passent ensuite.

Une substance introduite dans les ventricules cérébraux atteint tous les espaces sous-arachnoïdiens de la base du cerveau et même ceux de la convexité cérébrale ; la substance peut suivre les gaines périvasculaires, mais n'atteint pas les espaces péricellulaires qui ne sont pas en contact avec le liquide céphalo-rachidien. Ainsi, au point de vue thérapeutique, les injections intraméningées peuvent réussir dans les méningites aiguës ou chroniques, surtout dans celles de la base, mais elles n'atteignent pas le parenchyme, d'où peut-être leur inefficacité dans la paralysie générale.

Si le réactif est injecté sans hyperpression, en petite quantité (10 centimètres cubes chez l'homme) par voie rachidienne, il ne remonte pas, et si l'homme garde la position verticale, tout est absorbé localement dans les méninges rachidiennes ; les racines postérieures, fait connu, en sont particulièrement imprégnées dans leur zone de pénétration dans la moelle ; le réactif ne passe pas dans le canal épendymaire.

Le tabes incipiens et les radiculites seraient traités efficacement s'il était possible d'injecter dans le canal rachidien une quantité assez grande d'un médicament actif et peu toxique. (Voir plus loin l'important article de MM. Cestan et Riser qui nous fut envoyé après la rédaction de cette revue.)

Traitement des méningites. — Au Congrès de

Bordeaux (septembre 1923), les rapports de M. Dopter et de M. Boidin ont exposé admirablement les traitements actuels des infections méningococciques. M. Lesné a insisté sur les bienfaits de l'injection intraventriculaire de sérum antiméningococcique chez le nourrisson.

La sérothérapie méningococcique de la base cranienne par voie transcérébro-frontale a été préconisée par M. Sicard qui en a donné la technique (*Soc. médicale des hôpitaux de Paris*, 23 novembre 1923). A l'aide du perforateur ou d'une vrille, il perce, après simple anesthésie locale, un trou dans le frontal et utilise ensuite une aiguille en nickel, longue de 12 ou 14 centimètres, d'un diamètre de 7 dixièmes de millimètre avec lumière centrale et orifice latéral. Celui-ci est situé à 2 ou 3 dixièmes de millimètre au-dessus de l'extrémité terminale qui est pleine et arrondie. L'aiguille est dirigée doucement à travers la masse cérébrale, qui est très tolérante surtout dans la région frontale, et s'arrête dans les lacs de la base quand elle heurte le plancher du crâne. Il est intéressant d'aller porter là un médicament ou un sérum. C'est le cas dans la méningite cérébro-spinale bloquée, quand les injections rachidiennes de sérum n'agissent pas. M. Sicard en cite deux cas qu'il a guéris par ce procédé.

A cette occasion, M. Sicard a rappelé la technique du lavage *spino-ventriculaire* qu'il a exposée en 1917 en collaboration avec MM. Roger (de Marseille) et Dambrin (de Toulouse) : par une aiguille on fait une ponction lombaire et on injecte un sérum coloré (sérum antiméningococcique et solution chlorurée de bleu de méthylène) : le liquide ressort par une aiguille enfoncée dans le ventricule latéral ; les auteurs ont fait passer ainsi 120 centimètres cubes de liquide qui ressortait coloré par l'aiguille ventriculaire.

Un lavage analogue peut être effectué en mettant l'aiguille supérieure non pas dans le ventricule latéral, mais dans un lac de la base.

M. Comby a rappelé que le professeur Ksawery Lewkowicz a injecté avec succès un nombre considérable de fois le sérum antiméningococcique dans les ventricules à travers le pariétal. Cet auteur pense que la méningite cérébro-spinale débute toujours par les plexus choroïdes et que c'est là qu'il faut porter le sérum ; 2 à 5 centimètres cubes de sérum sont suffisants.

M. Lesné traite les nourrissons atteints de méningite cérébro-spinale à méningocoques par l'injection intraventriculaire de sérum ; par suite de l'oblitération de l'aqueduc de Sylvius et des adhérences de la base, les ventricules latéraux sont transformés en cavités closes, et l'enfant succombe soit rapidement à la pyocéphalie, ou plus tard, au progrès de l'hydrocéphalie. Cette intervention est pratiquée au niveau de l'angle externe de la grande fontanelle, et est inoffensive. Elle peut être combinée à la ponction lombaire, établissant un double drainage.

Depuis longtemps M. Dopter a étudié les indications des différents traitements dans la méningite cérébro-spinale ; il est partisan convaincu de la thérapeutique intraventriculaire chez le nourrisson (Voy. son article dans *Paris médical*, 7 juin 1924).

MM. Achard, Marchal et Laguiere ont rapporté un cas remarquable de guérison d'une méningite cérébro-spinale réfractaire au traitement lombaire et guérie par la trépano-ponction ventriculaire préconisée par Lewkowicz.

Un cas de méningite grave à pneumocoques guérie par le sérum antipneumococcique injecté par voie lombaire a été publié par M. Jeandel (du Mans). Par la même méthode renforcée par un abcès de fixation, M. Jean Hallé a guéri un autre malade.

M. Netter attribue une guérison dans un cas semblable à l'abcès de fixation.

LES DIRECTIVES MODERNES DU TRAITEMENT

DES MÉNINGITES ET DES NÉVRAXITES INFECTIEUSES

PAR

MM. CESTAN et RISER (de Toulouse).
Professeur à la Faculté de médecine de Toulouse.

Entourés d'un rempart osseux et d'un matelas liquide atténuant les traumatismes, les centres nerveux semblent parfaitement isolés et par cela même difficiles à atteindre au point de vue thérapeutique.

En réalité, deux voies s'offrent à nous qui permettent d'agir sur le parenchyme nerveux et les méninges molles : la voie sanguine et la voie sous-arachnoïdienne. Beaucoup d'auteurs pensent encore que ces deux voies d'accès peuvent se substituer l'une à l'autre ou se prêter un mutuel appui dans le traitement de deux groupes d'affections cependant bien différents : les encéphalites et les méningites. Cependant, sans même avoir besoin de s'appuyer sur les recherches expérimentales, la clinique montre à chaque instant qu'il n'en est rien. C'est ainsi que les méningites méningococciques ne guérissent pas lorsque le sérum spécifique est injecté par voie sanguine et que, d'autre part, les atteintes un peu profondes du parenchyme, les encéphalites par exemple, ne sont guère influencées par la thérapeutique sous-arachnoïdienne.

En nous basant presque exclusivement sur les recherches poursuivies depuis plusieurs années à la Clinique neurologique de Toulouse, nous nous proposons de montrer dans cet article que seules les épendymo-choroïdites et les méningites sont justiciables de la thérapeutique sous-arachnoï-

dienne, tandis que la guérison des névraxites infectieuses, encéphalites et myélites ne devra être espérée que par l'emploi de la voie sanguine.

A. **Les bases classiques de la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente doivent être revisées.** — Les travaux expérimentaux et cliniques en nombre considérable et souvent discordants ont essayé de faire de la voie ventriculo-arachnoïdienne un moyen d'attaque irrésistible et polyvalent, c'est-à-dire s'adressant aussi bien aux infections des méninges qu'à celles du parenchyme nerveux.

Voici la double clé de voûte de cette conception : le liquide céphalo-rachidien est en contact intime avec les méninges molles et les innombrables districts arachnoïdiens qui communiquent librement entre eux, avec les petits vaisseaux méningés qui pénètrent dans la substance nerveuse (par les espaces périvasculaires). En outre, le liquide pénétrerait intimement jusqu'aux cellules nerveuses elles-mêmes où qu'elles soient, quelles qu'elles soient. Les physiologistes suisses Stern et von Monakov, se basant sur des expériences qu'il convient de connaître parfaitement, mais qui n'entraînent pas toujours la conviction, estiment que le liquide ventriculaire gagne les méninges par les trous de Luschka d'une part et, d'autre part, traverse entièrement le parenchyme cérébral, entrant en contact intime avec les cellules, jouant un rôle nutritif de premier ordre.

Weed employa une technique bien plus simple, mais peut-être plus précise ; il ne constata de rapport intime entre les cellules nerveuses et le liquide céphalo-rachidien que dans des cas assez spéciaux, lorsque la pression sanguine encéphalique était abaissée par des artifices difficiles à faire passer dans la pratique.

Enfin, il faut citer les expériences de Goldmann qui chercha à imprégner les cellules nerveuses de la moelle en utilisant des produits neurotropes d'ailleurs toxiques (bleu trypan), injectés à très haute concentration dans les espaces périmédullaires.

La deuxième clé de voûte de la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente est l'affirmation que le liquide céphalo-rachidien se renouvelle constamment et circule à flots d'un point à un autre de tout le système ventriculo-méningé ; il existerait même, d'après certains auteurs, un courant rétrograde spino-ventriculaire.

Le corollaire de toutes ces hypothèses saute aux yeux : il suffira d'introduire en un point quelconque des espaces sous-arachnoïdiens ou des ventricules un agent thérapeutique, et celui-ci, emporté par le courant liquidien, baignera non seulement les méninges et toutes les méninges mais aussi les cellules nerveuses de tout le névraxe. Telles sont les bases expérimentales et le but de la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente.

En réalité, lorsqu'on étudie sans parti pris les résultats de cette thérapeutique, on est amené à reconnaître deux choses : dans tous les cas de méningite pure sans atteinte profonde du parenchyme sous-jacent, sans cloisonnements méningés, un sérum spécifique largement introduit dans les espaces sous-arachnoïdiens peut déterminer une guérison rapide et définitive ; mais il en est déjà tout autrement lorsque la méningite est accompagnée de lésions diffuses et tant soit peu profondes du parenchyme en dehors du voisinage immédiat des petits vaisseaux pénétrant dans la substance nerveuse et entourés des gaines pie-mériennes.

Enfin, les encéphalites infectieuses aiguës et subaiguës, qu'elles soient ou non accompagnées de méningite, demeurent, dans la plus grande majorité des cas, rebelles aux thérapeutiques sous-arachnoïdiennes les plus hardies et les plus prolongées.

Pouvons-nous expliquer ces échecs? Faut-il admettre sans contrôle toutes les données expérimentales qui constituent la base de la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente? Nous ne le pensons pas, car des arguments dont certains paraissent irrésistibles semblent s'accumuler, qui rectifient les conceptions classiques de la physiologie ventriculo-méningée.

Voici les points que nous désirons rapidement préciser (1).

a. Le liquide céphalo-rachidien est bien en contact avec les replis les plus intimes des espaces sous-arachnoïdiens qu'il baigne d'une manière constante. Nous avons montré qu'un sel de fer indifférent, non neurotrope, en solution isotonique, injecté dans les méninges molles du sujet vivant, précipité immédiatement après la mort sous forme de granules microscopiques insolubles, imprègne les minces travées conjonctives des espaces arachnoïdiens, pénètre dans le protoplasma des fibroblastes et des cellules arachnoïdiennes de Weed, traverse la paroi des petits vaisseaux méningés chargés de son évacuation. Sur ce point, nous sommes entièrement d'accord avec les partisans de la thérapeutique arachnoïdienne polyvalente.

b. Nous les suivrons également lorsqu'ils affir-

(1) Ces points ont été plus particulièrement étudiés dans les mémoires suivants : *Annales de médecine*, avril 1921 ; *Revue en urologique*, janvier 1924 *Annales de médecine*, mars 1924.

ment que chez le sujet normal, et dans des cas assez nombreux de méningite épidémique, les communications sont libres entre les ventricules, les grands lacs de la base et le reste des méninges molles cérébro-spinales. Une preuve irrécusable en est fournie par la pneumorachie ; Dahlstrom et Wideroé, Bingel et nous-mêmes avons montré que l'air filtré injecté dans les espaces sous-arachnoïdiens lombaires gagne immédiatement les ventricules cérébraux sans rompre les toiles choroïdiennes, sans déterminer aucune hémorragie (1). La pneumorachie montre également que les espaces sous-arachnoïdiens de la corticalité communiquent librement avec les lacs de la base cérébello-cérébrale.

Enfin, une épreuve inverse a été pratiquée et a donné des résultats analogues : c'est la méthode des tests colorés introduits dans les ventricules et recherchés au niveau des espaces sous-arachnoïdiens après rachicentèse.

c. Mais, contrairement à l'opinion classique, nous ne pensons pas qu'il existe un courant continu et abondant du liquide céphalo-rachidien allant de la source, les plexus ventriculaires, aux méninges molles où se fait sa résorption par les grands sinus (Weed) et par tous les petits vaisseaux (Dandy, Blakfard et nous-mêmes).

Nous pensons qu'à l'état normal la production du liquide par les plexus est faible, parce que la résorption est lente ; nous pensons qu'il existe un équilibre rigoureux entre ces deux phénomènes dont la rupture se manifeste après la rachicentèse par des signes d'hypotension, dans la majorité des cas, suivis quelquefois d'hypertension cranienne (Voir la récente communication de Guillain à la *Société médicale des hôpitaux*).

Nous pensons qu'à l'état normal, les lacs arachnoïdiens sont des eaux dormantes qui ne se renouvellent que lentement, agitées de remous assez faibles causés par les changements de volume de l'encéphale, c'est-à-dire en rapport avec les variations du régime circulatoire. Les espaces sous-arachnoïdiens ne sont que des matelas élastiques et plastiques, et le liquide qui les remplit ne joue qu'un rôle mécanique.

Et nous pouvons donner à l'heure actuelle à cette conception des assises vraiment solides exposées dans nos travaux précédents. Voici un très bref résumé des arguments les plus probants :

Il n'y a pas de courant ascendant rétrograde spino-ventriculaire, car le liquide ventriculaire est moins riche en cellules et en albumine que le liquide rachidien ; bien mieux, chez quelques paralytiques généraux celui-ci est considérablement modifié, alors que celui-là est absolument intact ; et cependant les communications ventriculo-méningées sont tout à fait normales (2).

La plupart des auteurs qui admettent l'existence d'un courant rapide du liquide céphalo-rachidien ont introduit dans les ventricules un réactif colorant qui est recherché une, trois, cinq heures après au niveau des autres districts méningés. Mais nous avons montré avec Solomon, Thompson, Pfeiffer, que plusieurs causes d'erreurs très importantes n'ont pas toujours été envisagées ; signalons en particulier la diffusibilité spontanée du réactif colorant, diffusibilité que l'on doit annihiler à tout prix ; il en est de même de l'hypertension ventriculaire trop facilement créée au moment de l'injection chez les petits animaux de laboratoire et des variations du volume du cerveau pendant l'anesthésie.

Bien codifiée, la méthode des tests colorés montre combien fragile est l'hypothèse d'un courant liquidien intense et continu. Elle corrobore entièrement les expériences de Camus sur les injections atlanto-occipitales d'un sel de plomb décelé intérieurement par l'acide sulfhydrique.

Une autre série de preuves dans le même sens est fournie par l'étude comparative de différentes portions de liquide céphalo-rachidien recueilli simultanément à des niveaux différents chez le même sujet, et dans le même ordre d'idées il convient de mentionner la sédimentation cellulaire dans les ventricules et le cul-de-sac lombo-sacré que Cestan, Gay et Pérès viennent d'étudier d'une manière très précise. La production locale de pachyméningite est encore un argument de haute valeur, et notre expérimentation a confirmé les conclusions de Camus.

Enfin des recherches encore inédites, faites avec Laborde, semblent emporter les derniers doutes. Nous avons mesuré l'écoulement du liquide céphalo-rachidien non pas pendant une heure ou deux chez un animal soumis à la narcose éthérée ou chloroformique, mais pendant des journées entières, en dehors de toute intoxication générale. Or, dans ces conditions rigoureusement physiologiques, après évacuation rapide des réservoirs arachnoïdiens et des ventricules, l'écoulement du liquide par une fistule arachnoïdienne a été aussi lent que régulier (environ, $0^{cc},7$ à 1 centimètre cube à l'heure chez le chien).

Une autre méthode non moins rigoureuse a

(1) Nous avons indiqué notre technique et les résultats de la pneumorachie dans notre communication du 13 juin 1924 à la *Société médicale des hôpitaux*.

(2) Cf. Physio-pathologie des ventricules cérébraux dans la syphilis nerveuse (CESTAN, RISER, PÉRÈS, *Annal. de méd.*, mars 1924).

montré qu'il en était de même chez l'homme ; et n'oublions pas que cet écoulement est à coup sûr supérieur à la sécrétion normale des plexus, car on voudra bien admettre que la résorption physiologique du liquide céphalo-rachidien par les veines est moindre que l'écoulement de ce liquide par une énorme fistule arachnoïdienne.

En résumé, ce sont tous ces arguments qui justifient notre formule : Les lacs arachnoïdiens sont des eaux dormantes agitées de faibles remous qui ne se renouvellent que très lentement à l'état physiologique et dans la très grande majorité des affections pathologiques.

Les preuves expérimentales de cette conception sont autrement valables que les simples affirmations de l'existence du flot liquidien qui n'a été observé que dans des cas très particuliers de traumatisme cranien ; d'ailleurs, il va sans dire que la fonction sécrétrice des plexus peut être accrue soit à l'état physiologique, soit surtout dans certaines conditions pathologiques que nous n'avons pas à envisager ici ; il n'est d'ailleurs pas démontré que, dans les états hypertensifs cérébraux, la secrétion du liquide céphalo-rachidien soit beaucoup plus accrue ; dans la majorité des cas, c'est l'évacuation du liquide qui est diminuée.

Bas, **Seules les choroïdo-épendymites doivent être traitées par la voie ventriculo-arachnoïdienne.** — Les conséquences de la conception physiologique que nous venons d'énoncer sont faciles à comprendre ; la voie arachnoïdienne est bien la meilleure pour traiter les méningites pures, sans encéphalite concomitante ; mais dans un grand nombre de cas la technique coutumière n'est pas suffisante ; à chaque instant, la preuve nous en est donnée.

Il faut porter le sérum le plus près possible du foyer d'infection, le plus près possible des toiles choroïdiennes supérieures et inférieures qui paraissent être les premières localisations cérébrales du méningocoque (Lewkowicz). Si toutes les communications ventriculo-méningées sont libres dès le début de la maladie, on pourra utiliser l'injection de sérum par voie lombaire, à condition de prélever la quantité maxima de liquide céphalo-rachidien (jusqu'à 80 centimètres cubes chez l'adulte), remplacé par une quantité équivalente de sérum. N'oublions pas, en effet, que 30 p. 100 du sérum ainsi injecté demeurera dans les espaces sous-arachnoïdiens lombo-sacrés, qui absorbent 30 centimètres cubes de liquide depuis l'extrémité terminale du cul-de-sac lombaire jusqu'au confluent bulbo-cérébelleux. C'est pour éviter cette perte que nous préconisons l'injection de sérum par ponction atloïdo-occipitale. Grâce à celle-ci, on peut atteindre facilement, avec 25 centimètres cubes de sérum, les lacs de la base et les ventricules. Camus avait déjà montré que le sérum antitétanique injecté par voie sous-arachnoïdienne est d'autant plus efficace qu'il est porté très près du bulbe. Ajoutons que cette ponction atloïdo-occipitale, introduite en France par Sicard, est sans difficultés. Cependant, dans les méningites avec raideur de la nuque, une anesthésie générale de très courte durée est nécessaire.

On peut même utiliser d'emblée l'injection de sérum intraventriculaire, surtout chez le nourrisson ; mais ici encore n'oublions pas que le courant ventriculo-méningé n'est pas rapide et la rachicentèse s'imposera, réalisant ainsi un lavage ventriculo-spinal, évacuant le liquide purulent et mettant vraiment en contact les méninges et le sérum thérapeutique.

Chez l'adulte, le même lavage cranio-spinal pourra être pratiqué sans trépanation, en combinant la technique de Bériel à la rachicentèse, c'est-à-dire en injectant le sérum dans les espaces sous-arachnoïdiens de la base par voie sus-orbitaire (portion externe de la fente sphénoïdale), alors que par ponction lombaire on laisse écouler le liquide infecté.

Enfin, si on soupçonne le moindre blocage au niveau des points rétrécis du système ventriculo-méningé ou dans l'un des grands confluents, il faut évidemment mettre en œuvre une technique qui portera le sérum *loco dolenti* : l'injection intra-ventriculaire, la transcérébrale de Sicard, la technique de Bériel répondront à ces desiderata (1).

Une conclusion se dégage de tous ces travaux : chaque fois que les plexus choroïdes, l'épendyme, les méninges molles seront le siège d'un processus inflammatoire qui par ailleurs n'atteindra pas profondément le parenchyme sous-jacent ou restera localisé à la périphérie du tissu nerveux (au niveau des gaines pie-mériennes des petits vaisseaux méningés), les voies thérapeutiques ventriculo-arachnoïdiennes auront la préférence sur toutes les autres ; mais il faut savoir qu'il ne suffit pas d'introduire un agent thérapeutique en un point quelconque du système ventriculo-méningé pour agir également sur tous les districts de ce vaste territoire.

Le traitement sérothérapique de la méningite épidémique doit s'inspirer de ces principes ; et on pourra également envisager l'emploi bien réglé de substances bactéricides puissantes qui sont en même temps des colorants vitaux (bleu de méthy-

(1) Une mise au point de toutes ces voies d'attaque a été faite par CESTAN, *Journées médicales de Toulouse*, 1924.

lène, bleu trypan dans les méningites purulentes non épidémiques).

Les infections du parenchyme nerveux, encéphalites et myélites doivent être traitées par la voie sanguine. — 1° Certains physiologistes, avons-nous dit, pensent que le liquide céphalo-rachidien a des rapports intimes avec les cellules nerveuses qu'il serait facile d'atteindre par n'importe quel médicament introduit dans les ventricules ou dans les espaces sous-arachnoïdiens.

Nous avons particulièrement étudié cette question, si grosse de conséquences pratiques, avec Laborde, Marcel Sendrail, chez l'homme aussi bien que chez l'animal, en utilisant une technique microchimique extrêmement précise exposée en détail dans notre mémoire : « Les bases expérimentales du traitement intraventriculaire et intra-méningé » (*Revue neurologique*, 1924, n° 1).

En ce qui concerne l'homme, aussi bien chez le sujet normal que chez le paralytique général, nous sommes arrivés aux conclusions suivantes : Avec une médication intraventriculaire, nous agissons sur une faible épaisseur du parenchyme sous-épendymaire (2 à 3 millimètres) et sur certains noyaux bulbaires très superficiels.

Au niveau des espaces sous-arachnoïdiens cérébraux et cérébelleux, le réactif imprègne les tissus des méninges molles avec lesquels il est en contact, il est éliminé sur place par toutes les veines de la méninge molle ; il ne pénètre que très peu profondément le parenchyme sous-jacent, sur une épaisseur de 1 à 2 millimètres, et encore d'une façon très inégale ; il peut suivre les gaines périvasculaires, mais il n'atteint pas les espaces péricellulaires, ni les cellules nerveuses qui ne sont nullement en contact avec le liquide céphalo-rachidien.

Le réactif injecté au niveau des espaces sous-arachnoïdiens spinaux est absorbé localement par les vaisseaux, et cette vitesse d'absorption est directement proportionnelle à la tension du liquide céphalo-rachidien qui sert de vecteur (Riser et Aubertot).

Les racines postérieures sont surtout imprégnées au niveau de la zone de pénétration dans la moelle, surtout au niveau de la zone de Lissauer. Les cornes antérieures, les colonnes de Clarke, les grosses cellules situées à la base des cornes postérieures ne sont pas atteintes par le réactif ; seule, la substance blanche périphérique est imprégnée sur une certaine épaisseur (un demi-millimètre), surtout au voisinage des vaisseaux venant des méninges, car ceux-ci sont entourés d'une gaine arachnoïdienne. Ajoutons qu'une imprégnation assez intense des nerfs de la base est possible par la voie sous-arachnoïdienne et en particulier des nerfs optiques et auditifs.

En résumé, un réactif non neurotrope introduit dans les espaces sous-arachnoïdiens n'atteint le parenchyme sous-jacent que par imbibition physique et seulement sur une faible épaisseur : un demi à un millimètre, et encore faut-il tenir compte de la quantité de réactif qui pénètre dans les gaines périvasculaires et qui est éliminé sur place par les vaisseaux.

Tel est d'ailleurs l'avis du grand défenseur de la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente, Lafora : « La pénétration des solutions injectées dans le cul-de-sac rachidien se réduit aux plans les plus superficiels de l'écorce cérébrale, quand la matière colorante est un peu diffusible et rien qu'à la pie-mère quand elle ne l'est pas. Par conséquent, nous ne pouvons attendre une action profonde de la thérapeutique intrarachidienne que dans les processus méningés et lorsque la substance est diffusible » (*Revue neurologique*, 1922).

Si l'on veut obtenir une imbibition un peu plus marquée du parenchyme, 1 à 3 millimètres, il sera nécessaire d'injecter dans les espaces sous-arachnoïdiens une quantité considérable du réactif ; dans ces conditions, la moelle, baignant tout entière dans le liquide céphalo-rachidien chargé du produit expérimenté, peut être relativement imprégnée, et encore la substance grise est-elle infiniment moins pénétrable que la substance blanche.

Chez l'homme, il n'existe donc pas une imprégnation élective du tissu nerveux par la substance introduite dans les espaces sous-arachnoïdiens, il n'existe pas de voie de cheminement distincte du liquide céphalo-rachidien vers les cellules nerveuses, comme le pensent Robin et Mott et comme l'indique le schéma de von Monakov. Seuls les racines et les nerfs de la base sont susceptibles d'être vraiment imbibés par le réactif injecté dans les méninges. Il faut y ajouter quelques noyaux bulbaires très superficiels, surtout chez le chien, qui sont susceptibles d'être atteints par des injections d'un sérum à haute dose, comme l'a montré Camus dans ses travaux.

A priori, nous n'avions donc rien à attendre des injections médicamenteuses au cours des encéphalites aiguës et subaiguës ; nous avons cependant essayé, espérant malgré tout obtenir des succès analogues à ceux signalés par certains auteurs (Skoog et Menninger, Knapp et Sharpe, etc.).

Dans 10 cas de paralysie générale dont 4 au début, nous avons injecté des doses variables

d'arsénobenzène dans les ventricules latéraux suivant la technique des auteurs précédents. Nos résultats ont été entièrement différents des leurs. Certes le liquide ventriculaire est éclairci avec une surprenante rapidité ; après une à trois injections intraventriculaires de 1 à 3 milligrammes de sulfarsénol, la cytose devient normale, l'albumine disparaît et la réaction de Wassermann elle-même devient négative, mais les modifications cliniques ne sont malheureusement pas parallèles ; si dans quelques cas l'agitation a cessé, jamais nous n'avons observé une amélioration du syndrome psychique ou organique : ni la dysarthrie, ni les tremblements, ni la trémulation musculaire, ni les signes oculaires, ni les idées délirantes, ni le déficit psychique n'ont rétrogradé. D'ailleurs il ne faudrait pas croire que cette thérapeutique est dépourvue de dangers, et trois de nos malades succombèrent à des hémorragies ventriculaires causées à coup sûr par l'injection de l'arséno.

Chez trois autres paralytiques généraux, des injections intraventriculaires d'iodure de potassium ($0^{gr},10$), de bleu de méthylène ($0^{gr},20$), d'urotropine ($0^{gr},50$) furent parfaitement tolérées mais demeurèrent entièrement inefficaces.

Dans un cas d'encéphalite épidémique subaiguë avec syndrome parkinsonien progressif, les injections intraventriculaires d'urotropine à la dose de $0^{gr},25$ à $0^{gr},50$ n'empêchèrent nullement la maladie d'évoluer.

Enfin, nous avons traité plus de dix cas de myélite syphilitique par la méthode des sels salvarsanisés (techniques de Ravaut et de Marinesco) et nous n'avons pas l'impression que cette façon de procéder soit infiniment supérieure aux injections intraveineuses, sauf cependant dans un petit nombre de cas où les lésions de myélite prédominent au niveau des vaisseaux blancs superficiels.

Nous ne pensons donc pas que la thérapeutique sous-arachnoïdienne polyvalente puisse s'appliquer à tous les cas de névraxites ; car elle n'est pas capable d'agir profondément sur le tissu nerveux lui-même, et celui-ci n'a pas avec le liquide céphalo-rachidien les rapports intimes que certains supposent.

De plus, Guillain a fait très justement remarquer qu'il n'est pas toujours indifférent d'augmenter les processus congestifs dus aux lésions par une thérapeutique sous-arachnoïdienne qui détermine des poussées phlogistiques indéniables. Cependant, il convient de faire une réserve pour ce qui est des sérums antitoxiques neurotropes, qui imprègnent plus facilement les cylindraxes et peuvent même pénétrer jusqu'aux cellules par cette voie. On pourrait ainsi expliquer certains succès indéniables dans le traitement de l'encéphalite épidémique par la méthode de Levaditi et Poincloux. C'est là une question encore à l'étude.

2° De nombreux exemples cliniques nous montrent d'ailleurs que la voie arachnoïdienne ne guérit pas toutes les encéphalites, ni toutes les myélites, il s'en faut ; certes nous n'ignorons pas les heureux résultats obtenus dans le traitement de l'encéphalite épidémique et dans la syphilis du névraxe par la thérapeutique arachnoïdienne ; cependant le nombre de cas qui ont résisté à ce traitement est infiniment élevé.

Par contre, les succès thérapeutiques par la voie sanguine sont vraiment considérables au cours de la syphilis (sauf la paralysie générale), dans la trypanosomiase, dans l'encéphalite épidémique traitée d'une façon précoce par les doses élevées d'urotropine ou de salicylate de soude.

Ces faits cliniques et expérimentaux fortifient notre conviction que seul l'apport de médicaments par voie sanguine réalise les conditions *sine qua non* du traitement curatif des névraxites : *diffusion extrême de l'agent thérapeutique dans tous les territoires superficiels et profonds du système nerveux, atteignant les vaisseaux les plus ténus, les cellules nerveuses quelles qu'elles soient et où qu'elles soient, diffusion dans le milieu liquide interstitiel.*

Mais à l'heure actuelle, il n'est pas douteux que nous ne réalisons pas toujours, il s'en faut, ces conditions thérapeutiques idéales ; il est un fait incontestable qui a semblé porter un coup à l'emploi de la voie sanguine dans les encéphalites : certaines substances, en quelque quantité qu'elles soient injectées, traversent le cerveau sans s'y arrêter, ne sortant pas des vaisseaux, n'atteignant pas les cellules. D'autre part, si certains produits, les arsénos par exemple, sont retrouvés dans le tissu nerveux en très faible quantité, cela ne signifie pas que les cellules nerveuses elles-mêmes bénéficient de cette présence. Est-il possible de faire mieux?

Certains produits chimiques introduits dans la circulation générale sont d'un extraordinaire neurotropisme ; le somnifène est parmi eux le plus démonstratif. Ce médicament, injecté par voie veineuse à dose non toxique (8 à 10 centimètres cubes chez l'homme), détermine une anesthésie instantanée absolument complète. C'est l'exemple le plus rapide que nous connaissions d'une fixation nerveuse élective. Malheureusement les médicaments usités dans le traitement des encéphalites infectieuses, arsénobenzène,

salicylate de soude, n'ont pas un neurotropisme aussi accentué. Injectés dans la circulation générale, ils sont en partie fixés, détruits ou transformés par d'autres organes, et les analyses chimiques les plus rigoureuses ne permettent d'en déceler que des quantités infimes au niveau des centres nerveux. Empressons-nous d'ajouter que cela est souvent suffisant pour déterminer une amélioration ou même une guérison de la maladie, car il ne faut pas croire que seule la quantité injectée importe toujours.

Mais il nous semble qu'un pas considérable serait fait s'il était possible de rendre la cellule nerveuse plus réceptrice vis-à-vis d'un médicament circulant dans le sang, s'il était possible de la préparer, de la mordancer, et nous nous engageons délibérément dans cette voie.

Pour étayer notre conviction, nous nous basons sur des faits expérimentaux, que nous ferons connaître en temps utile, et cliniques, dont nous pouvons déjà donner un aperçu.

Dans un cas d'artérite cérébrale précoce syphilitique, un traitement intense par le 606 était pratiqué, il ne donnait pas le moindre résultat ; une injection de 0gr,03 de morphine fut alors faite une demi-heure avant chaque nouvelle administration d'arsénobenzol ; une immédiate et considérable amélioration en fut la conséquence. Voici le résumé de cette observation.

Mont..., dix-sept ans, syphilis contractée à seize ans six mois. Le 16 avril, cette jeune fille est foudroyée par un ictus ; elle demeure quatre jours dans le coma, hémiparésie flasque, liquide céphalo-rachidien très altéré présentant toutes les réactions de la syphilis.

Le 15 mai l'état de la malade paraît désespéré; elle est couverte d'escarres, très amaigrie, toujours dans un état demi-comateux, et cependant elle a reçu 0gr,20 de cyanure de mercure intraveineux et 3gr,75 de 606.

Le 16 mai à 10 heures, injection de 0gr,03 de morphine et à 13 heures de 0gr,45 de néo intraveineux après injection de morphine, agitation vive, pâleur de la face, pouls petit pendant deux heures.

Le lendemain, la malade sort du coma pour n'y plus rentrer, et prend seule des aliments liquides.

Les 20 et 25 mai, nouvelle injection de 0gr,45 de néo chaque fois précédée de 0gr,03 de morphine à partir du 25 mai, 0gr,75 de néo toutes les semaines pendant deux mois.

A partir du 17 mai, l'amélioration a été inespérée, par sa rapidité et son intensité ; quarante jours après, la malade avait augmenté de 11 kilogrammes ; elle reste très légèrement parésiée et à peine dysarthrique.

Dans un autre cas tout aussi digne d'être rapporté, nous nous sommes servis du somnifène comme mordant, ce produit étant plus maniable que la morphine et bien plus neurotrope.

Il s'agissait d'un homme de quarante ans, ayant contracté à vingt-quatre ans la syphilis, qui se manifesta à trente trente-trois et trente-six ans par trois ictus. De trente-neuf à quarante ans s'est installé progressivement un syndrome fait de dysarthrie de déficit mental sans euphorie ni idées délirantes. Liquide céphalo-rachidien très altéré. Vingt-quatre injections de Quinby et 4 grammes de néo en six semaines améliorent un peu le malade dont les réflexes deviennent moins vifs, a dysarthrie moins accusée Mais la véritable guérison clinique, qui se maintient depuis un an, fut déterminée par les injections intraveineuses du même arséno, à a même dose, faites trois heures après une injection intraveineuse de 6 centimètres cubes de somnifène ; cette double injection fut répétée six fois.

Nous nous garderons bien de tirer des conclusions fermes de quelques observations ; d'ailleurs il est des cas où nous n'avons pas obtenu le même succès et il ne faudrait pas considérer l'évolution des maladies traitées par telle ou telle méthode d'une manière trop simpliste.

Il n'en reste pas moins vrai que dans quelques cas de syphilis nerveuse paraissant rebelle au traitement suivant la méthode ordinaire, le mordançage de la cellule nerveuse par des produits neurotropes administrés avant l'arsénobenzène, médicament spécifique, a donné des résultats très heureux.

C'est à Sicard que revient l'honneur de ces premières tentatives ; il administra l'arsénobenzène à des paralytiques généraux après anesthésie au chloroforme : il nota une stabilisation de l'affection et un éclaircissement remarquable du liquide céphalo-rachidien, bref, une amélioration indéniable.

On pourrait encore rapprocher de ces méthodes celle de Dufour, qui a fait parfois précéder le traitement par l'arsénobenzène d'une craniotomie.

Bref, cette hypothèse n'est pas absurde, d'une préparation de la cellule nerveuse à recevoir un médicament destiné à agir sur elle d'une manière plus ou moins spécifique ; *il est peut-être possible de déterminer au niveau du système nerveux un arrêt, une diffusion, une fixation plus ou moins élective d'un médicament injecté par voie sanguine. C'est là tout le problème, la possibilité de donner une puissance décuplée à la thérapeutique par voie sanguine.*

Un dernier point doit être envisagé : il ne suffit pas de faire pénétrer un médicament jusqu'à la cellule nerveuse, jusqu'à la lésion vasculaire, il faut encore que ce produit soit efficace, agisse sur celle-ci, empêchant la dégénérescence de celle-là.

Nous avons pris nos exemples précédents dans le domaine de la syphilis à qui on peut opposer un médicament actif ; en sera-t-il de même des autres encéphalites épidémiques et encéphalites microb-

biennes? Pour l'instant, nous devons nous contenter de médicaments antiseptiques, bleu de méthylène, urotropine, salicylate, mais dont l'action peut être singulièrement amplifiée par la préparation du système nerveux dont nous avons esquissé les grandes lignes.

LA BARRIÈRE NEURO-PROTECTRICE RECHERCHES SUR LES TOXI-INFECTIONS DU NÉVRAXE

PAR

le Dr Jean CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.

Les infections, les intoxications des centres nerveux prennent en médecine une place croissante, la revue succincte que nous donnons au début de ce journal en est la preuve.

Nous appuyant sur des travaux dont quelques-uns nous sont personnels (1), nous voudrions dégager certains faits utiles pour la compréhension des maladies infectieuses et des intoxications du système nerveux central. Ces faits, croyons-nous, ont un intérêt non seulement pathogénique, mais aussi thérapeutique. Il importe, pour les combattre, de savoir par quelles voies se font les infections et les intoxications, comment les microbes, leurs toxines, les poisons exogènes ou endogènes arrivent aux centres nerveux, se fixent sur eux, se combinent avec la substance nerveuse ; il importe de savoir si ces fixations, ces combinaisons sont définitives, s'il y a chance d'opérer des *défixations*, des neutralisations *in situ*.

Certes, toutes ces questions sont loin d'être résolues ; nous avons pourtant quelques données sur plusieurs d'entre elles.

Nous envisagerons successivement les voies d'arrivée des microbes et des poisons aux centres nerveux, leur action, leur localisation sur ces centres, et nous terminerons cet exposé par quelques considérations thérapeutiques.

Voies d'arrivée des microbes et des poisons aux centres nerveux. — Ces voies nous sont connues : les germes pathogènes, les toxiques parviennent aux centres nerveux par le sang, le plus souvent par les artères, parfois par les veines malades, fréquemment par les lymphatiques. C'est par ces derniers vaisseaux que se propagent au cerveau les infections de voisinage : otite, ethmoïdite, etc. Les nerfs paraissent constituer aussi une voie d'apport sérieuse qui a été invoquée pour la rage, la toxine tétanique et plus récemment pour les ultra-virus de l'herpès, de l'encéphalite, du zona, partis de la cornée ou de la peau ; les gaines lymphatiques des nerfs, dans certaines conditions, conduiraient les agents nocifs aux centres nerveux (Voy. plus haut notre revue).

Secondairement, les toxi-infections nerveuses peuvent se faire par le liquide céphalo-rachidien quand les méninges, les plexus choroïdes ont été lésés par une maladie spontanée ou par des interventions expérimentales.

Dans ces conditions spéciales, le tableau clinique de plusieurs infections ou intoxications est totalement différent de celui qui est observé quand les germes ou les toxiques sont injectés dans le sang.

Barrière protectrice des centres nerveux. — Les expériences que nous avons faites, il y a plus de douze ans, établissaient nettement l'existence d'une barrière protectrice entre le sang et les centres nerveux qui intervient puissamment dans plusieurs infections et intoxications.

Je rappelle quelques-uns de ces faits expérimentaux :

On injecte à des chiens, dans le liquide céphalo-rachidien, un mélange irritant aseptique, formé de nucléinate de soude, d'acides gras, etc. Ces chiens survivent à cette méningite aseptique, mais si avant, pendant ou après la formation des lésions méningées, on injecte dans les veines de quelques-uns de ces chiens une solution de chlorure de plomb, ces derniers meurent avec le tableau de l'encéphalopathie saturnine semblable à celui qu'on obtient par injection directe de petites quantités de chlorure de plomb dans le liquide céphalo-rachidien.

Or d'autres chiens peuvent recevoir dans les veines une quantité de chlorure de plomb beaucoup plus considérable, sans présenter aucun accident nerveux.

La méningite aseptique expérimentale a donc rompu la barrière protectrice qui existe entre le sang et les centres nerveux.

J'ai obtenu des résultats identiques avec un poison d'un tout autre ordre, celui-là d'origine microbienne, la toxine tétanique.

L'injection de ce poison dans le liquide céphalo-rachidien donne, ainsi que je l'ai vu, un tableau

(1) Ces travaux ont été publiés à la Société de biologie en 1910, 1911, 1912 ; à l'Académie des sciences en 1912 ; dans le *Paris médical* en 1910, 1917, etc. ; dans le *Journal médical français* en 1913 ; à l'Académie de médecine en 1910, 1921 ; dans le *Nouveau Traité de médecine*, etc. Cet article, qui expose seulement quelques vues générales faisant suite à la revue du début de ce numéro, ne saurait comporter une bibliographie détaillée.

analogue au tétanos cérébral de Roux et Borrel, totalement différent du tétanos classique (agitation, hallucinations, ataxie, etc., mort sans contractures généralisées).

Si chez les animaux on détermine une méningite aseptique avant, pendant ou peu de temps après l'injection intraveineuse de toxine tétanique, on n'observe plus le tétanos classique, mais le même tableau clinique que par l'injection de toxine directement dans le liquide céphalo-rachidien.

Des faits semblables peuvent être mis en lumière pour d'autres substances toxiques; c'est ainsi qu'une méningite aseptique récente m'a paru faciliter l'apport d'arsenic aux centres nerveux.

On sait maintenant combien sont fréquentes les réactions méningées légères qui sont compatibles avec la vie; on les connaît au cours de la syphilis, au cours des oreillons, etc. J'ai jadis insisté sur l'importance de ces méningites souvent méconnues, mais qui rompent la barrière protectrice des centres nerveux et peuvent rendre redoutables des infections, des intoxications qui, sans elles, auraient été légères. Leur existence nous paraît capitale dans l'étude pathogénique des formes nerveuses des infections ou intoxications.

La barrière n'existe pas seulement pour les microbes et les toxiques, elle existe pour les substances lysinantes, immunisantes, etc., qui passent, semble-t-il, difficilement du sang aux centres nerveux et des centres nerveux au sang.

J'ai observé en 1901, avec Ph. Pagniez, un fait qui, à l'époque, était assez saisissant : un malade atteint de méningite tuberculeuse présentait un liquide céphalo-rachidien lysinant pour ses propres globules rouges et pour les globules rouges d'un sujet normal; quelques jours plus tard, une nouvelle ponction lombaire donnait un liquide lysinant pour les globules du même sujet normal, mais non pour les globules du malade. Il y avait eu évidemment pendant ces quelques jours des échanges à travers la barrière, mais ces échanges avaient été lents, peut-être avaient-ils été favorisés par les lésions de méningite.

Mon frère Lucien Camus, étudiant la répartition des substances immunisantes et antivirulentes des animaux vaccinés, a vu que des animaux, dont le sérum sanguin avait une action antivirulente complète, présentaient un liquide céphalo-rachidien dépourvu de toute action antivirulente.

Dans des travaux récents et fort importants sur la neurovaccine, sur l'encéphalite, MM. Levaditi et Nicolau ont vu que la barrière protectrice des centres nerveux existe également pour les ultra-virus.

La neurovaccine dont la propriété neurotrope a été exaltée par plus de quatre cents passages cérébraux, n'infecte pas le lapin neuf placé au contact de lapins infectés de neurovaccine. Mais si un lapin a eu antérieurement un traumatisme cérébral, des injections intracérébrales de bouillon, par exemple, il contracte la neurovaccine, s'infectant par l'air au niveau des muqueuses conjonctivales ou nasales. Après injection intraveineuse du même virus, on le retrouve dans les testicules, les ovaires, sur les muqueuses, la peau, mais pas dans le cerveau; mais si la barrière protectrice est artificiellement rompue, il s'y répand.

Ainsi donc la barrière neuroprotectrice, qui m'était apparue évidente de par mes expériences, s'oppose aussi au passage des ultra-virus.

Étant données les relations entre l'herpès et l'encéphalite, MM. Levaditi et Nicolau se sont demandé pourquoi, alors que le virus herpétique est si répandu, chez l'homme, il donne rarement l'encéphalite, même en temps d'épidémie. Il n'est pas impossible que des atteintes antérieures des méninges, connues ou méconnues, comptent parmi les conditions favorisantes de l'infection de l'encéphale, conformément à ce que nous venons de voir.

Modes d'action des toxiques et des microbes sur les centres nerveux. — Arrivés au contact des centres nerveux, les toxiques peuvent agir de suite ou tardivement, après une véritable période d'incubation. Pour les étudier, il semble logique de les introduire au niveau des centres nerveux en supprimant le plus possible les causes d'erreur qui résultent de l'injection par voie sanguine.

J'ai étudié ainsi la toxicité d'un grand nombre de corps chimiques par introduction directe, soit dans les ventricules latéraux, soit plus souvent dans le liquide céphalo-rachidien, par injections entre l'atlas et l'occipital. J'ai indiqué jadis pourquoi je considérais cette dernière toxicité comme la toxicité nerveuse la plus vraie, la plus exempte d'erreurs.

Action immédiate. — En expérimentant avec des sels minéraux, j'ai recherché quel était l'élément de toxicité le plus important. Est-ce le poids moléculaire du sel, le poids atomique du métal, le poids absolu du métal injecté, la constitution moléculaire elle-même? Je suis arrivé, après bien des recherches, à cette conclusion que ce ne sont pas les matériaux constituants de la molécule envisagés isolément qui règlent la toxicité,

mais la molécule elle-même par son individualité. C'est donc par le nombre des molécules injectées, ou, ce qui revient au même, d'après la quantité des solutions équimoléculaires injectées, qu'il convient d'établir l'échelle des toxicités. En faisant une classification suivant ce principe, on remarque d'une façon générale que les sels les plus rares sont les plus toxiques et que les moins rares sont les moins toxiques. Une semblable constatation avait été faite par M. Ch. Richet, alors qu'il étudiait les actions toxiques des sels minéraux sur le bacille lactique. Il est curieux de noter qu'à part un certain nombre d'exceptions, cette règle se retrouve, tout au moins dans ses grandes lignes, pour le système nerveux d'animaux supérieurs.

Action tardive après une période d'incubation. — Les atteintes infectieuses des centres nerveux se font toujours avec une incubation ; elle est parfois courte, parfois longue, très longue même dans certains cas, comme dans la rage. L'affinité des germes pour la substance nerveuse est variable et susceptible de s'exalter grandement. La question du neurotropisme microbien est toute d'actualité, notre revue ci-dessus donne une idée de son intérêt en matière de syphilis, d'herpès, d'encéphalite, etc., et les travaux de M. Levaditi et de ses collaborateurs ont apporté dans ce chapitre des données dont on ne saurait méconnaître l'importance, malgré toutes les discussions qu'elles ont pu soulever.

Parmi les poisons microbiens, certains demandent, eux aussi, une phase d'incubation, pour agir sur les centres nerveux ; c'est le cas de la toxine tétanique qui, malgré l'emploi de doses énormes, malgré son introduction dans les centres nerveux et dans le liquide céphalo-rachidien, a besoin d'une phase d'incubation irréductible.

Un fait expérimental qui m'a beaucoup surpris il y a une quinzaine d'années, c'est de voir que certains sels minéraux se comportaient comme des microbes, comme des toxines ; j'ai montré ainsi que les sels de plomb, introduits dans le liquide céphalo-rachidien à très faibles doses, ne manifestaient de signes cliniques importants qu'après deux ou trois jours d'incubation.

J'ai observé vers la même époque une phase d'incubation pour les petites doses d'arsenic : 606, hectine, néosalvarsan, injectées dans le liquide céphalo-rachidien ; les sels de mercure, etc., agissent par contre immédiatement.

Un point sur lequel j'ai insisté, c'est que si on injecte dans la substance blanche sous-corticale la dose de sel de plomb qui donne dans le liquide céphalo-rachidien un tableau fort impressionnant et la mort, on n'observe qu'un foyer de nécrose local fort compatible avec la vie de l'animal. C'est une des raisons qui m'ont fait considérer l'injection dans le liquide céphalo-rachidien comme fournissant la toxicité nerveuse la plus vraie ; méthode que j'ai employée par la suite dans l'étude des toxicités des sels minéraux, des anesthésiques, etc., et dans des tentatives thérapeutiques.

Actions électives. Localisations des toxi-infections. — Il est insuffisant de parler de neurotropisme en général pour les microbes et pour les poisons ; les affinités sont souvent plus spécialisées. Les germes de l'encéphalite touchent surtout les noyaux gris centraux ; si l'on n'avait peur d'un mot nouveau, mais pas beaucoup plus barbare que certains autres, on pourrait dire qu'ils sont *mésocéphalotropes*. La toxine tétanique, c'est classique, a une prédilection pour les noyaux masticateurs, d'où le trismus initial ; la syphilis donne dans le névraxe des dissociations qu'un anatomiste ou un physiologiste ne réaliserait pas, tel le signe d'Argyll, si fréquent et parfois seule manifestation du neurotropisme du tréponème. Les germes du zona, de la poliomyélite, de la sclérose en plaques ont, eux aussi, leurs affinités, leurs variétés de neurotropisme. Et en somme, ce sont ces modalités habituelles du neurotropisme qui, entraînant des groupements communs de symptômes, nous conduisent au diagnostic clinique.

Nous disons diagnostic clinique, qui est souvent exact, mais pas toujours, car ces neurotropismes ne sont pas absolus ; il arrive que les germes syphilitiques se permettent de toucher des territoires qui sont habituellement réservés soit à la sclérose en plaques, soit à l'encéphalite, soit même à la poliomyélite ; il arrive que le bacille tuberculeux va léser les régions du troisième ventricule, des ventricules latéraux, donnant le tableau d'une encéphalite épidémique ; il arrive que cette dernière, irritant les noyaux infundibulo-tubériens, détermine de la polyurie, de l'obésité, de l'atrophie génitale, etc., comme le ferait une tumeur de l'hypophyse. Je n'insiste pas ici sur les localisations communes au cerveau, au bulbe, à la moelle, de la syphilis et de la maladie du sommeil.

On a considéré le signe d'Argyll comme pathognomonique de la syphilis. C'est exagéré, l'intoxication alcoolique l'ayant parfois réalisé ; on l'a trouvé aussi dans l'encéphalite épidémique, dans des méningites, dans des lésions du pédoncule, dans la sclérose en plaques, paraît-il, etc.

L'hydrophobie est regardée comme caractéris-

tique de la rage : je l'ai vue apparaître et se développer avec une précision inimaginable chez deux chiens intoxiqués par les sels de plomb dont j'ai rapporté l'observation en 1910.

Ces exemples, qu'on pourrait multiplier, montrent que le diagnostic clinique, basé sur des signes résultant des modalités du neutropisme, a besoin d'être étayé par les constatations de laboratoire : réactions du sang, du liquide céphalo-rachidien, réaction d'immunité, etc.

L'action des microbes, des poisons sur les centres nerveux peut se faire *directement*, en vertu des neurotropismes dont nous venons de parler, mais elle peut se faire aussi *indirectement*. Voici, par exemple, une parathyroïdectomie qui détermine de la tétanie : nous supposerons que la suppression des parathyroïdes a laissé arriver au système nerveux des poisons tétanisants ; si une maladie infectieuse détruit les parathyroïdes, il ne faudra pas admettre que l'infection a été nerveuse, neurotrope. Elle aura agi indirectement, de même que dans les affections du foie, des reins, qui sont susceptibles de causer les accidents nerveux de l'insuffisance hépatique, de l'insuffisance rénale. On sait quelles hypothèses sont capables d'expliquer les manifestations de la maladie de Wilson, manifestations hépatiques et manifestations nerveuses.

Si nous entr'ouvrons ce chapitre, ce n'est pas par une simple vue de l'esprit, c'est sans doute pour montrer la complexité des phénomènes ; c'est aussi parce que les ultra-virus, qui jouent maintenant un tel rôle dans la pathologie nerveuse, affectionnent, semble-t-il, les organes glandulaires, testicules, ovaires et, d'après MM. Teissier, Gastinel et Reilly, la capsule surrénale ; il est aisé de supputer les effets nerveux secondaires de ces insuffisances glandulaires ainsi réalisées.

Considérations thérapeutiques. — Les toxi-infections du névraxe se présentant à nous dans des conditions spéciales au point de vue pathogénique, elles comportent en conséquence une thérapeutique particulière. L'existence de la barrière neuro-protectrice commande des procédés thérapeutiques spéciaux. C'est pourquoi j'ai tenté de faire des méningites aseptiques, afin de faire pénétrer des agents thérapeutiques, l'antitoxine tétanique par exemple, aux centres nerveux. C'est pourquoi j'ai traité le tétanos par voie parabulbaire et même bulbaire. MM. Roux et Borrel avaient antérieurement traité des tétaniques par des injections de sérum dans la substance cérébrale, M. Sicard par des injections dans le liquide céphalo-rachidien : ces méthodes avaient été abandonnées.

Dans des recherches méthodiques j'ai montré la supériorité des injections parabulbaires de sérum antitétanique sur les autres méthodes couramment usitées, acide phénique, sulfate de magnésie, sérum sous la peau, dans les veines, etc.

Mes conclusions, basées sur l'expérimentation, ont été confirmées par William P. Park et Mathias Nicoll de New-York, par E. Salles Gommes de São-Paulo, etc. et surtout par Sherrington et par de nombreuses observations de la guerre de 1914 (Voy. la revue ci-dessus).

Les injections de la carotide ne constituent pas un progrès, elles ne rompent pas la barrière neuro-protectrice.

On pouvait espérer forcer la barrière à l'aide d'un choc anaphylactique. M. P. Carnot l'a pensé ; nous avons sans succès essayé de traiter le tétanos à la faveur d'un choc peptonique.

On traite avec succès la méningite cérébro-spinale, c'est classique, par des injections de sérum antiméningococcique dans le liquide céphalo-rachidien, dans les ventricules latéraux ; on a tenté de traiter de même l'encéphalite léthargique (Voy. notre revue) ; on a traité par des méthodes analogues mais non semblables la syphilis nerveuse (Voy. nos revues antérieures). Dans tous ces cas, on supprime la barrière neuro-protectrice. Mais il ne suffit pas de supprimer cette barrière pour obtenir un effet utile, il ne suffit même pas d'atteindre l'agent nocif pour que la guérison soit réalisée. En collaboration avec mon ami Maurice Nicloux, j'ai tenté d'arrêter les accidents de l'intoxication nerveuse par le plomb, en injectant dans le liquide céphalo-rachidien la quantité exacte d'H^2S capable de neutraliser le plomb introduit. Ces injections d'H^2S paraissent tolérées, l'animal n'a pas d'accidents immédiats, le plomb est même neutralisé (coloration noire à la surface des méninges et des centres nerveux), du sulfure de plomb s'est formé. Mais celui-ci est décomposé secondairement et l'intoxication continue jusqu'à la mort. Nous touchons là à un point particulier des intoxications, car du sulfure de plomb introduit en nature dans le liquide céphalo-rachidien donne lieu avec un retard à des accidents mortels, ce qui prouve qu'un corps minéral stable et insoluble est cependant décomposé, solubilisé et par conséquent rendu nocif par un travail plus ou moins long de l'organisme.

Ce n'est pas que l'action de certains poisons localisés sur les centres nerveux ne puisse être contrebalancée par des substances antagonistes, il y en a des exemples connus. Chez un chien en polypnée thermique centrale, par l'injection

d'un peu de pilocarpine j'ai arrêté la polypnée; l'atropine la fait reparaître, l'ésérine l'arrête, l'atropine la fait reparaître de nouveau.

Ces faits expérimentaux et bien d'autres sont encourageants; il ne faut pas en exagérer la portée thérapeutique. J'ai vu expérimentalement, avec MM. René Bloch et Hertz, que la caféine est susceptible d'exciter les centres respiratoires et de combattre une syncope qui se produit fortuitement avec une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituellement mortelle, mais elle ne neutralise pas les effets d'une dose d'anesthésique inférieure à la dose habituellement mortelle. Il faut distinguer la *neutralisation fonctionnelle* de la *neutralisation chimique* rigoureuse.

Il ne paraît pas obligatoire, pour qu'une substance ait un effet thérapentique sur le neurone, qu'on la retrouve dans le liquide céphalo-rachidien, tels le bismuth, l'arsenic (Voy. plus haut notre revue); il n'est même pas impossible que des agents thérapeutiques doués d'un neurotropisme, intense injectés dans le liquide céphalo-rachidien, disparaissent très rapidement de ce liquide. Les sels de plomb injectés entre l'atlas et l'occipital se fixent avec intensité sur les surfaces nerveuses voisines, l'H^2S y montre sa présence.

Je voudrais, en terminant, insister encore sur un grave danger thérapeutique. Depuis quelques années, la thérapeutique intrarachidienne s'est beaucoup développée : un malade est dans un état sérieux, il faut aller vite, il est logique de passer par-dessus la barrière neuro-protectrice; mais il faut bien savoir ce qu'est capable de produire le corps chimique une fois la barrière franchie et le contact assuré au moins en surface avec le névraxe; il peut ne donner lieu immédiatement à aucun accident, mais, après *une période d'incubation* de vingt-quatre heures, deux jours, trois jours et même plus, déterminer des phénomènes violents et mortels. A ce moment, le thérapeute aura tendance à expliquer simplement les accidents mortels par l'évolution des processus morbides.

***

Je n'ai abordé que quelques points de la pathogénie et de la thérapeutique des toxi-infections neurotropes; bien d'autres seraient à exposer.

Il s'en faut de beaucoup, nous le voyons, que les injections dans le liquide céphalo-rachidien, si favorables dans certains cas, constituent le traitement idéal des toxi-infections nerveuses; nous en avons signalé il y a longtemps les dangers redoutables; le très intéressant article qui précède, de MM. Cestan et Riser montre aux lecteurs d'autres faces de ce passionnant problème.

LA CRAMPE DES ÉCRIVAINS (1)

Contribution à l'étude de ses signes objectifs, de ses causes et de son traitement.

PAR

J.-A. BARRÉ

Professeur à la Faculté de médecine de Strasbourg.

En appliquant à l'étude de la crampe des écrivains les méthodes récentes d'examen neurologique, et en utilisant la radiographie, j'ai pu observer chez trois sujets atteints de cette dyskinésie un certain nombre de faits d'importance variée, inédits ou peu connus pour la plupart, qui peuvent mener à une compréhension nouvelle du type clinique en question.

Le fait que ces particularités ont été retrouvées, non pas sur trois malades d'une longue série, mais dans les trois cas qu'il m'a été donné d'observer depuis deux ans, me porte à penser qu'elles sont peut-être fréquentes, et m'incite à en donner dès maintenant un rapide exposé qui complétera la communication initiale que je fis sur ce sujet à la Société médicale du Bas-Rhin (2).

La crampe des écrivains, et les crampes professionnelles en général, sont actuellement encore considérées par presque tous les auteurs comme des *névroses psychomotrices*, et, dans les livres de neurologie les plus récents, la description du trouble fonctionnel, d'après les plaintes des malades, constitue pour ainsi dire à elle seule toute la partie clinique; elle diffère à peine de celle qu'en a donnée Duchenne de Boulogne.

Nous pensons : 1° Qu'il peut exister toute une série de *modifications objectives*, que décèle l'examen minutieux des muscles et de la motilité, des réflexes tendineux, de la sensibilité, et que ces modifications peuvent s'observer dans le repos, en l'absence de toute contraction volontaire spécialisée.

2° Que la considération de ces différents phénomènes peut conduire à une *conception nouvelle* de certains cas de crampe des écrivains ou de crampe professionnelle, et qu'on peut y voir une atteinte d'un ou plusieurs groupes de neurones périphériques.

3° Que cette lésion peut être en rapport avec des *altérations de la colonne cervicale*, dont l'arthrite et les malformations, sur lesquelles on a beaucoup insisté en ces derniers temps, représentent la cause ordinaire ou le témoin associé.

Nous tenons à signaler dès à présent que nous avons récemment trouvé dans la littérature

(1) Travail de la clinique neurologique de la Faculté de médecine de Strasbourg.

(2) Séance du 30 mai 1924.

quelques travaux cliniques poursuivis dans le même sens que le nôtre, et quelques allusions nettes ou incidentes à l'étiologie que nous avons indiquée plus haut. Nous y reviendrons plus loin.

Nous allons maintenant fournir l'une de nos observations personnelles, en insistant seulement sur les points négligés jusqu'ici par les classiques.

Histoire clinique. — Mme K..., quarante et un ans, est vernisseuse au pinceau ; elle a exercé cette profession minutieuse, et qui demande beaucoup d'application, pendant vingt-sept ans. Les troubles qui nous l'amenèrent ont seulement fait leur apparition il y a dix-huit mois environ (vers décembre 1922). A cette époque, elle se surmena, dit-elle, en vernissant des cadres ovales, ce qui l'obligeait à exécuter des mouvements complexes de circumduction alors que d'ordinaire elle travaillait surtout sur des baguettes droites. Mme K... tenait son pinceau de la main droite avec les trois premiers doigts qui manœuvraient, pour ainsi dire, seuls.

Elle remarqua d'abord que l'index était parfois engourdi et qu'il ne fonctionnait plus comme auparavant, au moins dans le maniement du pinceau ; il se fléchissait parfois involontairement et demeurait raide. Elle mit alors ce doigt au repos et se servit uniquement du pouce et du médius ; mais au bout d'un mois ou deux, ces deux doigts se crispèrent à leur tour et empêchèrent le travail ; quand la crampe avait fléchi les doigts, elle montait en intéressant le long supinateur, suivait la face externe du bras, puis le bout antérieur du trapèze jusqu'à mi-hauteur de la colonne cervicale. Après les doigts, la main se fléchissait fortement sur l'avant-bras, et celui-ci avait une tendance à se fermer sur le bras en exécutant en même temps un mouvement de supination qui portait l'extrémité du pinceau en dehors. La malade sentait les muscles de la face postéro-externe de l'avant-bras se tendre, et avait l'impression qu'ils se trouvaient eux-mêmes, en état de crampe.

Cette crampe ascendante disparaissait vite quand les

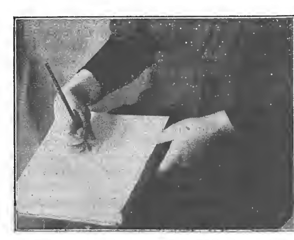


Fig. 1.

doigts se trouvaient au repos, après avoir lâché le pinceau.

En mars 1923, elle dut abandonner le genre de vernissage qu'elle accomplissait pour accepter un travail à la brosse qui demande plus de force, mais beaucoup moins d'application, et dans lequel les doigts ont une activité uniforme et non plus dissociée et spécialisée comme auparavant.

Malgré ce changement, opéré depuis plus d'un an, Mme K... n'a pas retrouvé la possibilité, même passagère, de pinceauter comme autrefois. De plus, *tous les exercices qui l'obligent à tenir un objet mince avec les trois premiers doigts de la main droite* sont devenus, et demeurent impossibles, ou très maladroits.

La figure 1 montre comment Mme K... tient un crayon ; la figure 2, le début du geste involontaire qu'elle fait quand elle veut porter à sa bouche une cuiller tenue avec la main droite. Si elle s'obstine, elle projette le contenu en dehors.

Tels sont les principaux faits dont se plaignait spontanément



Fig. 2.

Mme K... Nous allons maintenant exposer ce que nous avons pu constater objectivement, et montrer ensuite tout ce que l'interrogatoire a pu nous apprendre.

1° Examen des muscles. — Les mouvements simples, actifs et passifs, des doigts, du poignet et du coude sont normaux ; mais quelle est la force de ces mouvements? La malade, qui est droitière, nous déclare qu'elle était, et croit encore être, beaucoup plus forte de la main droite. Or, au dynamomètre à pression, de modèle banal, serré avec tous les doigts, nous obtenons à deux reprises 20 kilos à droite, 24, puis 22 à gauche, ce qui indique une certaine diminution de la force globale des fléchisseurs des doigts droits.

Si maintenant on fait serrer l'appareil à l'aide des deuxième et troisième doigts seulement, nous lisons les chiffres suivants : 13, puis 16 à droite, 16,5, puis 16 à gauche : la force des doigts atteints de crampe y est donc un peu abaissée. Enfin, en priant la malade d'actionner le dynamomètre avec les quatrième et cinquième doigts, nous notons à droite 14, puis 13 kilos, à gauche, 12, puis 12,5 : ce qui montre que le déficit porte essentiellement sur l'index et le médius droits, tandis que les doigts sains dominent comme autrefois leurs homologues gauches.

En résumé, ces chiffres montrent, dans leur

ensemble, que les fléchisseurs, ou du moins les faisceaux destinés à l'index et au médius, sont atteints de parésie : il existe en somme une *parésie parcellaire* des fléchisseurs.

La consistance des muscles fléchisseurs de l'avant-bras est un peu plus élevée à droite. Quand les avant-bras et les mains sont étendus sur une table en reposant par leur face dorsale, le tendon du grand palmaire droit fait une saillie très nette, et qui n'existe pas à gauche. Dans la manœuvre du ballottement passif des mains, la droite accomplit des mouvements moins amples que la gauche.

L'extension passive de la main droite sur l'avant-bras est nettement réduite par rapport à celle du côté opposé ; par contre, la flexion passive est un peu plus ample à droite.

Tous ces résultats indiquent donc bien qu'il existe une *hypertonie avec diminution d'extensibilité des fléchisseurs de la main droite*, associée à une *augmentation légère de l'extensibilité des muscles antagonistes*.

Quand on commande à la malade de tenir en extension complète, et immobiles sur ses genoux, ses avant-bras, ses mains et ses doigts, on constate qu'elle y réussit facilement à gauche, tandis qu'à droite les doigts se fléchissent progressivement, en même temps qu'un *tremblement* les anime qui se transmet à la main et à l'avant-bras (Voy. fig. 3),

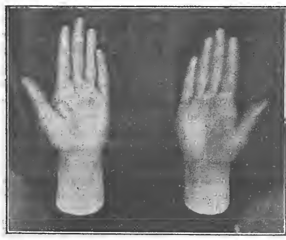


Fig. 3.

et s'accentue fortement si la malade fait plus d'efforts pour garder l'immobilité.

D'autre part, nous notons à diverses reprises, au cours des examens, des *secousses brusques de flexion des doigts* de la main droite, et la malade nous dit que de temps en temps, quand elle tient un objet, même un objet assez gros, un parapluie par exemple, et alors qu'elle ne pense nullement à son infirmité, elle sent ses doigts se fermer subitement sur le manche.

Il n'existe aucune atrophie musculaire, ni aucune modification appréciable des réactions galvaniques et faradiques des muscles de l'avant-bras ; la recherche de leur chronaxie n'a pu être faite.

2° Examen des réflexes osseux et tendineux. — L'examen de ces réflexes donne les résultats suivants, auxquels nous ajouterons plus loin quelques détails complémentaires :

	A droite.	A gauche.
	—	—
Réflexe antibrachial........	normal	normal.
— cubito-pronateur...	normal	normal.
— radio-pronateur....	plus vif	normal.
— olécranien	plus vif	normal.
— antérieur du poignet	aboli avec inversion	aboli avec inv. légère.
— du dos de la main.	vif et anormal	normal.
— des radiaux........	net	aucun mouvement.

Le réflexe antibrachial ne s'accompagnait d'aucune flexion des doigts comme cela est habituel ; ce fait s'accorde bien avec l'absence du réflexe antérieur du poignet. Le réflexe radio-pronateur était très vif, et, à diverses reprises, il parut même légèrement polycinétique.

La percussion de la face antérieure du poignet, pratiquée un grand nombre de fois, et au cours de plusieurs semaines, ne donne lieu à aucun mouvement de flexion des doigts ; il y a donc *abolition du réflexe de la face antérieure des doigts*. Cette abolition existe des deux côtés ; ce fait est probablement en rapport avec la déclaration que nous avait faite spontanément la malade : « Ma main gauche se prend un peu depuis quelque temps, » nous disait-elle. De plus, il semble bien qu'il y ait *inversion* du réflexe, puisqu'à la place du mouvement attendu nous constatons que la main tout entière tourne à plat autour de son centre, et que les doigts se portent ainsi en dehors ; ce mouvement est probablement dû, en grande partie, au court fléchisseur du pouce. La percussion du dos de la main droite sur les troisième et quatrième métacarpiens provoque un double mouvement de flexion et de déviation latérale des doigts.

On n'observe rien de semblable à gauche (1).

Enfin, la percussion du tendon du deuxième radial, sur le dos de la main qui tombe en flexion souple sur l'avant-bras, provoque un mouvement net de redressement à droite, et n'en détermine aucun à gauche (1).

En résumé, il existe à droite des anomalies de plusieurs réflexes tendineux : les réflexes radio-pronateur, olécranien, du deuxième radial externe,

(1) Mais, tandis que la percussion est presque indolore à droite, elle est pénible à gauche.

du dos de la main sont plus vifs que du côté sain, et, fait plus important, le réflexe antérieur du poignet est aboli. Ce sont là déjà des constatations de haute valeur; mais elles en prendront davantage encore quand nous ajouterons que cette abolition du réflexe antérieur du poignet existait également dans un des deux autres cas de crampe des écrivains dont nous avons parlé. Chez cette autre malade le réflexe manquait seulement du côté droit atteint de crampe; la main gauche ne présentait aucun trouble.

3° Examen de la sensibilité subjective et objective. — Mme K... ne se plaignit d'abord spontanément que des crampes; mais quand nous lui demandâmes si elle n'avait jamais ressenti de douleurs ou de sensations anormales dans son membre, elle nous exposa toute une série de souvenirs précis auxquels elle n'attachait personnellement aucun intérêt, « étant très dure au mal », et se préoccupant seulement de la raideur de sa main qui l'empêchait de travailler comme autrefois.

Tout au début, et quelque temps même avant l'apparition des troubles moteurs, Mme K... avait ressenti de *petites brûlures* qui passaient à fleur de peau, comme un *éclair*, sur la face postéro-externe du bras, sur le bord externe de l'avant-bras, et sur l'index et le médius. Jamais elle n'en ressentit sur le pouce, l'annulaire ou l'auriculaire. De temps en temps, elles reparaissent encore, mais elles sont dominées par d'autres phénomènes douloureux, d'un type différent, et sur lesquels nous reviendrons plus loin.

La sensibilité objective, étudiée sous ses différents modes, s'est montrée normale, à part une *très légère hypoesthésie tactile*, mise en évidence seulement par le compas de Weber, et localisée sur la zone radiale du dos de la main.

En cette zone, pourtant hypoesthésique, la malade accuse parfois deux sensations de contact de pointe au lieu d'une seule, et quelquefois trois ou quatre au lieu de deux.

La *pression des nerfs* médian et radial droits au bras et à l'avant-bras est nettement plus douloureuse que celle des mêmes nerfs gauches. En pressant sur le nerf médian droit à l'avant-bras on détermine la production d'un *frémissement électrique* dans les trois premiers doigts, et on n'obtient rien de semblable à gauche.

Ajoutons enfin qu'au palper les nerfs roulent beaucoup mieux sous les doigts à droite, et que la malade sent la pression « autrement qu'à gauche ».

4° Examen de la température, de la vasomotricité et des capillaires. — Même après les exercices, la main droite est un peu *plus froide* que la gauche (la différence est surtout nette entre les deux index); mais au moment des crampes la main droite lui paraît *plus chaude* que la gauche; elle a même l'impression que la main droite est *brûlante*, mais brûlante « en dedans ». La malade n'a pas remarqué si elle transpirait plus ou moins de la main droite.

Nous n'avons pu produire le réflexe pilomoteur, en agissant sur toute une série de zones du membre supérieur, du thorax ou du cou.

La *capillaroscopie*, faite à l'aide du dispositif de Guillaume, et tour à tour pour chacun des doigts homologues, a montré de notables différences, mais dont la description analytique nous est assez malaisée; disons seulement que les capillaires de l'index droit, par exemple, sont de forme plus fixe que ceux de l'index gauche, et qu'il y a entre eux des différences de calibre beaucoup plus grandes : les uns paraissent très volumineux et dilatés, les autres très grêles; la circulation y est très difficile à voir, et on a l'impression du déplacement lent d'un liquide gluant à droite. Nous nous gardons bien d'interpréter ces phénomènes, nous nous contentons de les signaler.

Tel est l'exposé des principaux faits que nous avons constatés chez notre malade et que nous avons retrouvés à peu près complètement chez Mme N..., dont l'observation est en cours. Chez le premier de nos trois malades, vu il y a trois ans, nous avions noté beaucoup moins de particularités, mais déjà la présence de quelques phénomènes objectifs nous avait fait penser qu'il y avait autre chose dans la crampe des écrivains qu'une névrose psychomotrice ou qu'un trouble purement fonctionnel.

Interprétation des phénomènes. — Quelle interprétation peut convenir à cet ensemble de phénomènes? Il semble bien qu'on ait le droit de considérer les troubles sensitifs (surtout subjectifs) et vaso-moteurs, les modifications des réflexes tendineux, et l'état nettement anormal des muscles de l'avant-bras, même en dehors de toute crampe due à l'exercice de la profession (contracture, parésie, hypotonie, etc.), comme l'expression d'une *atteinte légère, mixte, mais à forte prédominance irritative du neurone périphérique*. En l'espèce, le trouble anatomique et fonctionnel porte à des degrés divers sur les trois principaux nerfs du membre supérieur ou sur leurs racines.

Quelle est la participation respective du système cérébro-spinal et du système sympathique? nous ne saurions le dire encore. — Quelle relation y a-t-il entre le développement apparemment successif des troubles sensitifs et des troubles

moteurs? Les premiers ont-ils contribué par voie réflexe à déclencher les seconds, ou bien les uns et les autres sont-ils l'expression d'une même atteinte des nerfs et des racines par un processus qui reste à déceler? On pourrait donner des arguments pour l'une et l'autre de ces hypothèses, ou même les accepter toutes deux, mais nous considérons que la base objective fournie par nos examens est encore insuffisante pour servir utilement à une telle discussion.

Localisation de la cause physique. — En poursuivant notre enquête dans les deux derniers de nos trois cas, surtout pour préciser le siège de la cause, nous avons relevé un ensemble de faits dont on ne peut méconnaître l'importance et qui nous ont amené à inculper tout d'abord la colonne cervicale.

a. Mme K... nous apprend que « cela lui craque souvent dans les articulations du cou », que de temps en temps elle est réveillée la nuit par une crampe du cou très violente ; qu'il lui arrive de ressentir sans aucun motif apparent, et même au repos, des douleurs au cou ; et elle ajoute que parfois, quand elle veut ramasser un objet à terre, « cela craque brusquement dans le cou », et qu'en même temps, une violente douleur court dans son bras droit qui l'immobilise tout entière une seconde ; elle peut d'ailleurs parfaitement faire le même mouvement le lendemain, par exemple, sans en souffrir en aucune manière. Ces douleurs et craquements ont augmenté en ces derniers mois ; la malade ne les aurait perçus qu'un certain temps après le début des douleurs brûlantes et les crampes étudiées plus haut.

L'examen objectif montre que la tête de la malade est un peu tournée vers la gauche (1) et que le sterno-mastoïdien droit est plus saillant et plus dur que le gauche. Les divers mouvements de la colonne cervicale semblent complets et s'exécutent facilement. La palpation des racines du plexus cervico-brachial à leur sortie des trous de conjugaison est plus douloureuse à droite ; mais surtout, il existe une petite place située un peu en dehors de l'apophyse épineuse des sixième et septième cervicales où l'on observe une dépression nette, et où la pression est beaucoup plus douloureuse que du côté opposé.

Ces différentes particularités, les subjectives surtout, nous ont confirmé dans l'idée qu'un examen radiographique s'imposait : la radiographie de face montre un développement anormal de l'apophyse transverse de la septième cervicale, mais de l'apophyse gauche, c'est-à-dire du côté sain ; des deux côtés les articulations latérales des vertèbres cervicales sont très floues ; sur la radiographie de profil, la colonne ne présente pas de signe d'arthrite déformante des corps vertébraux, mais leur série est absolument verticale, c'est-à-dire qu'elle n'a pas la courbure ordinaire de la plupart des colonnes cervicales normales, et qu'elle a, au contraire, le type rectiligne que nous avons observé dans plusieurs cas d'arthrite au début.



Fig. 4.

Chez cette première malade, on trouve donc en résumé (et sans tenir compte de la remarque relative au type droit de la colonne cervicale) : de nombreux signes subjectifs d'arthrite cervicale, et peu de signes radiographiques qu'on ait le droit de tenir dès maintenant comme pathologiques.

b. Chez Mme N..., il en est tout autrement. Cette malade, qui souffre de crampe des écrivains typique depuis vingt-deux ans, doit écrire de la main gauche et employer de nombreux artifices pour exécuter, sans faire montre d'une maladresse trop évidente, la plupart des mouvements qui nécessitent l'utilisation particulière ou isolée du pouce et de l'index droits. Elle se rappelle parfaitement que, dès le début de ses ennuis, elle avait ressenti à la base du cou et du côté droit une douleur qu'elle signala à son médecin d'alors ; de temps en temps cette douleur reparaît encore, ainsi que de petits craquements.

(1) Nous nous sommes assuré que cette attitude ne faisait pas partie d'un syndrome vestibulaire, et ne tenait pas à un trouble de l'ouïe ou de la vue.

La radiographie de la colonne cervicale a montré dans ce cas une *arthrite déformante* nette et même accentuée des dernières vertèbres cervicales (Voy. fig. 4).

Réflexions générales et discussions. — La conception d'ensemble à laquelle nous ont amené les différentes constatations que nous venons d'exposer s'éloigne beaucoup de la conception classique. Nous croyons qu'elle convient mieux que cette dernière à un certain nombre de cas au moins, et qu'elle a l'avantage sur elle d'être basée sur un nombre déjà important de faits subjectifs et objectifs.

Mais nous devons nous-même répondre par avance à diverses remarques ou critiques qu'on pourrait nous faire et que nous nous sommes faites déjà.

a. Le nombre des cas sur lesquels nous basons notre conception actuelle de la crampe des écrivains, ou des crampes professionnelles, est bien minime encore. Cela est exact, nous l'avons dit déjà et nous nous gardons bien de considérer dès maintenant notre façon de voir comme s'adaptant à tous les cas ; mais elle nous paraît convenir à un groupe au moins de ces dyskinésies.

b. N'y a-t-il pas une simple coïncidence entre l'arthrite cervicale (probable ou certaine) des deux malades et leur « crampe des écrivains » (on peut garder cette expression pour Mme K... et Mme N... puisque le porte-plume et le pinceau nécessitent à peu près les mêmes mouvements des mêmes doigts et le jeu des mêmes muscles). On pourrait soutenir cette opinion, et partisans ou adversaires du rôle de l'arthrite doivent attendre que de nouveaux cas permettent de juger définitivement la question. Pourtant, on peut dire dès maintenant que la conception que nous défendons aujourd'hui est tout à fait comparable à celle, si séduisante, que MM. Pierre Marie et Léri (1) ont proposée pour le *torticolis spasmodique*, longtemps et encore souvent considéré comme une névrose psychomotrice, et qu'ils rapportent à une *arthrite cervicale.* Détail intéressant : en lisant récemment le travail auquel nous venons de faire allusion, nous avons trouvé que *plusieurs des malades atteints d'arthrite cervicale et de torticolis spasmodique souffraient aussi de crampe des écrivains.* Nous sommes heureux de signaler cette concomitance. Pour incident qu'il soit, ce rapprochement nous paraît avoir une réelle valeur, et les cas de MM. P. Marie et Léri s'ajoutent précieusement aux exemples que nous apportons aujourd'hui.

Enfin, dans le rapport de M. André Thomas (2) sur les troubles nerveux et circulatoires causés par les côtes cervicales, nous lisons (pages 24 et 25) que la crampe des écrivains a été signalée une fois par Fröhlich ; mais, ajoute judicieusement l'auteur, il n'est pas démontré qu'il existe un rapport de causalité entre les deux espèces d'accidents.

Nous pensons nous-même que ni l'arthrite décelable sur la radiographie, ni les côtes cervicales, ni l'hypertrophie des apophyses transverses cervicales ne sont la cause directe du trouble neuro-musculaire dont nous nous occupons. Nous croyons, comme nous l'avons écrit avec M. Gunsett pour la sciatique, qu'ils ne sont que les témoins visibles de lésions tissulaires voisines qui agissent sur les racines nerveuses soit par compression directe, soit en créant dans leur intimité un trouble circulatoire, une altération nutritive, une lésion anatomique.

c. Comment expliquer le mécanisme même de la crampe des écrivains, la genèse même de la réaction musculaire? C'est là une question fort compliquée, et l'exposé du mécanisme que nous imaginons aujourd'hui nécessiterait des développements importants et encore prématurés. Le fait d'avoir souligné l'existence de nombreux signes d'atteinte du neurone périphérique constitue déjà une orientation qui facilitera dans l'avenir la discussion du mécanisme.

d. Quel compte faut-il donc tenir du *facteur psychique* mis en honneur par les classiques dans la genèse de la crampe des écrivains ?

Nous croyons que ce facteur n'est pas essentiel et qu'il peut faire totalement défaut pendant la constitution de la crampe professionnelle la plus typique ; et, chez Mme K... où nous l'avons recherché très soigneusement, nous n'avons pu constater son existence sous une forme quelconque. Mais nous croyons aussi que l'élément psychique entre parfois en jeu, et pour Mme N..., le début des accidents semble avoir coïncidé avec des préoccupations morales très pénibles.

Ne sait-on pas d'ailleurs que des soucis moraux peuvent réellement sensibiliser un sujet, et abaisser son seuil d'excitabilité et qu'ils facilitent ainsi le développement d'accidents nerveux qui pourraient demeurer latents dans des conditions de calme psychique?

Il n'est pas impossible que la radiculite ou funiculite initiale légère, que nous croyons à la base de certaines crampes des écrivains, soit mieux perçue et ne provoque des réactions musculaires

(1) *Soc. méd. des hôpitaux*, 1922.

(2) *Congrès des médecins aliénistes et neurologistes de France et des pays de langue française*, XVIIe session, Besançon, août 1923.

plus vives du fait de l'irritation nerveuse générale ; il nous paraît assez probable que le déclenchement des accidents reconnaît de temps en temps cette cause, et qu'à leur tour les accidents puissent contribuer à augmenter ou à entretenir des préoccupations psychiques.

Ainsi, nous ne rejetons pas les facteurs étiologiques classiques, mais nous sommes porté à croire qu'ils ne sont pas essentiels, et qu'ils se bornent à créer un terrain favorable à l'apparition ou au développement des accidents.

Résumé. — En résumé, 1° nous pensons que l'examen méthodique des sujets atteints de crampe des écrivains peut permettre d'enregistrer toute une série de signes objectifs ;

2° Que ces signes peuvent être observés en dehors de toute activité fonctionnelle ;

3° Que différents accidents (secousses musculaires, crampes) peuvent exister en dehors de l'activité musculaire dissociée et délicate qui déclenche spécifiquement la crampe (?) ;

4° Que la crampe, née à l'occasion de l'écriture par exemple, peut s'étendre bientôt à tous les actes qui mettent en jeu les mêmes doigts et les mêmes muscles, pour des mouvements semblables ou voisins (1) ;

5° Nous pensons que les différents phénomènes subjectifs et objectifs que nous avons trouvés, chez deux de nos trois malades surtout, sont l'expression d'une atteinte mixte (parétique mais davantage irritative) de certains nerfs et particulièrement de leur partie proximale ;

6° Que l'expression spéciale et frappante de cette radiculite (ou funiculo-radiculite) légère lui vient du haut degré de dissociation fonctionnelle du membre où elle siège ;

7° Qu'elle peut reconnaître pour cause une des nombreuses altérations acquises ou congénitales de la colonne cervicale, ou des tissus qui environnent les trous de conjugaison ;

8° Nous pensons qu'il y aura lieu à l'avenir d'étudier la crampe des écrivains et les crampes professionnelles un peu autrement qu'on ne l'a fait en général jusqu'ici, et nous croyons que la conception que nous exposons, si elle se trouve vérifiée en totalité ou en partie, mènera à des acquisitions théoriques et pratiques utiles.

Considérations thérapeutiques. — Dès maintenant, il est permis d'entrevoir une direction thérapeutique nouvelle basée sur les documents que nous avons présentés ou rappelés.

Sans méconnaître la valeur du facteur psychothérapique, ni le rôle favorable du repos, ni le bénéfice que peuvent procurer les dispositifs instrumentaux classiques ou une galvanisation bien conduite, il semble bien qu'il y ait lieu de chercher à faire mieux. Il nous paraît indiqué, chaque fois surtout que la clinique ou la radiographie établiront la probabilité ou la réalité d'altérations de la colonne cervicale, d'agir par la *radiothérapie*, par la *diathermie*, et au besoin par des *injections locales* au voisinage des trous de conjugaison correspondant aux racines atteintes.

Déjà pour deux de nos cas nous avons mis ces divers moyens en activité, mais nous devons reconnaître que jusqu'à maintenant les troubles, anciens il est vrai, n'ont guère été modifiés. Les injections de scurocaïne ont cependant paru apporter un soulagement ; il fut rapide, mais passager.

La chirurgie nerveuse nous apportera peut-être un jour son concours dans ce domaine.

A tout prendre, et quel que soit le sort réservé aux idées contenues dans cet article, il aura peut-être été utile de les présenter en face de la conception clinique par trop simple et vague des classiques, d'autant plus qu'elles conduisent à proposer aux malades autre chose que les formules thérapeutiques traditionnelles : « Faites œuvre de volonté ; suivez des séances de rééducation ; servez-vous d'un gros porte-plume ; écrivez de la main gauche. »

(1) Ces considérations diminuent la valeur d'une des caractéristiques classiques de la crampe des écrivains ; ce type clinique est probablement beaucoup plus près qu'on ne l'admet actuellement de certains états dyskinétiques du membre supérieur qu'on s'attache toujours à en séparer.

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL DE LA SCLÉROSE EN PLAQUES ET DES COMPRESSIONS MÉDULLAIRES

PAR

E. LONG (Genève)

La sclérose en plaques, affection fréquente, d'une grande importance pratique, reparaît périodiquement dans les congrès neurologiques, et tout dernièrement elle a été étudiée dans la réunion annuelle internationale de la Société de neurologie de Paris (30-31 mai 1924) ; les rapports des professeurs Veraguth (de Zurich) et Guillain (de Paris) en ont fait une mise au point des plus instructives.

Si l'étiologie de cette maladie reste encore

incertaine, du moins l'étude clinique et humorale a fait de grands progrès. Un fait notamment s'avère de plus en plus : le polymorphisme symptomatique, résultat d'une grande variabilité dans la localisation des lésions et dans l'intensité même du processus causal ; ce polymorphisme est tel que, d'après quelques auteurs, le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques passe en revue, à peu de chose près, toute la pathologie du système nerveux.

De ce thème très vaste, qui a été traité dans des travaux de grande envergure, nous extrairons ici un fragment : les cas où la sclérose en plaques, sous sa forme spinale pure, peut être confondue avec une paraplégie par compression, non pas tant avec le mal de Pott dans lequel des signes rachidiens évidents s'ajoutent aux signes médullaires, qu'avec les tumeurs intrarachidiennes, l'erreur pouvant conduire jusqu'à l'intervention chirurgicale. Ce sujet est devenu d'actualité, car la chirurgie du rachis a fait dans ces dernières années de tels progrès que le diagnostic de compression néoplasique de la moelle épinière met en discussion la possibilité d'une opération, avec laquelle nombre de chirurgiens se sont familiarisés et dont la gravité n'est plus aussi grande. Mais cependant, comme il ne saurait être question en pareil cas d'intervention exploratrice, il devient nécessaire de serrer de plus près le problème, d'étudier dans quelles conditions il se pose et comment à l'avenir l'erreur pourra être évitée.

Pour poser le problème, il faut procéder par élimination. Il n'est pas inutile, au départ, de rappeler qu'on ne doit plus prendre comme base de l'étude de la sclérose en plaques la forme primitive, décrite par Charcot, avec le tremblement intentionnel, la parole scandée et le nystagmus. Charcot lui-même a insisté sur l'importance et la fréquence des formes frustes et atypiques de la maladie ; peu après, Nonne disait déjà que le tableau complet ne se rencontre qu'une fois sur cinq ; on dit à présent dans 10 à 15 p. 100 des cas (Muller, Marburg, Bing) ; ce chiffre est à notre avis encore supérieur à la réalité et ne répond d'ailleurs nullement à un tableau clinique univoque. Dans l'état actuel de la science, il est préférable de partir de la formule générale de la maladie : une imprégnation du névraxe par un virus dont la nature et le mode de pénétration sont encore inconnus, et dont l'évolution suit rarement une marche régulièrement progressive, mais procède habituellement par poussées successives ; les foyers de fixation de cette encéphalomyélite sont variables d'un cas à l'autre en nombre (des dizaines ou des centaines), en volume, en effets destructifs ; ainsi s'explique par le jeu des combinaisons la complexité symptomatique qui est une des caractéristiques de la sclérose en plaques. M. Guillain a insisté avec raison sur ce qu'il appelle la forme commune de la sclérose en plaques, dans laquelle s'associent à des degrés variables des signes indiquant l'atteinte des diverses régions de l'axe cérébro-spinal : fatigabilité, spasmodicité, incoordination légère des mouvements volontaires et de l'équilibre, hyperexcitabilité labyrinthique, nystagmus, paresthésies, plus rarement troubles objectifs de la sensibilité et des sphincters.

Le diagnostic n'en est en général pas difficile, une fois franchie la première étape qui correspond à l'imprégnation initiale ; les services spécialisés sont à présent entraînés à ce diagnostic et les praticiens acquerront sur ce point la même expérience que pour le tabes, affection tout aussi complexe et qui n'est guère plus fréquente. Les nombreuses formes cliniques que l'on a décrites ne sont en réalité basées que sur la prédominance de tel ou tel symptôme ; la forme classique de Charcot donne le tableau le plus démonstratif par la prédominance des troubles cérébelleux.

Par contre, le diagnostic de la sclérose en plaques présente de réelles difficultés dans deux ordres de faits : lorsque le début est spécialement lent et insidieux, lorsque l'affection se localise trop étroitement. Inutile d'insister sur le premier cas, qui est banal, qu'il s'agisse du système nerveux ou d'un autre appareil ; il importe seulement qu'un examen attentif et répété évite de prolonger cette phase d'incertitude, étiquetée souvent à tort troubles névropathiques.

La seconde éventualité est plus importante ; la sclérose en plaques peut pendant longtemps, parfois même pendant toute son évolution, comporter des troubles fonctionnels dépendant d'un secteur restreint, tandis que les lésions des autres régions restent silencieuses, sans symptômes révélateurs.

Ceci s'observe tout spécialement dans la sclérose en plaques à début oculaire et dans la forme paraplégique pure. Les ophtalmologistes ont depuis longtemps décrit des lésions du nerf optique et de la papille au cours de la sclérose en plaques ; cette névrite rétro-bulbaire en marque le début avec une telle fréquence, que la question se pose aujourd'hui d'une pénétration du virus par le sinus sphénoïdal et que le diagnostic avec d'autres névrites d'origine sinusienne est parfois difficile (Velter). L'apparition des symptômes caractéristiques de la maladie peut suivre à brève échéance, ou bien au contraire l'infiltration du

nerf optique rester localisée pendant des années sans que l'examen des autres parties du névraxe révèle des troubles fonctionnels évidents (Guillain et Lagrange).

Inversement, la maladie se présente aussi sous la forme d'une paraplégie sans participation apparente des centres supérieurs ; et alors se pose le diagnostic différentiel avec la syphilis spinale et, dans quelques cas spéciaux, avec les compressions médullaires. Nous avons revu à ce propos les observations recueillies depuis vingt-cinq ans à la Clinique médicale de Genève (professeurs Bard et Roch) et vérifié que les formes atypiques de la sclérose en plaques, ici comme partout les plus nombreuses, ont eu très souvent une symptomatologie voisine de celle de la syphilis spinale : état paréto-spasmodique des membres inférieurs, avec ou sans syndrome de la claudication intermittente spinale, hyperréflectivité tendineuse avec clonus et signe de Babinski. Lorsque la démarche n'était pas cérébello-spasmodique et que tout symptôme céphalique (nystagmus, névrite rétro-bulbaire) faisait défaut, les signes de présomption étaient l'intégrité relative des sphincters et les indications fournies par l'examen du liquide céphalo-rachidien ; encore un cas est-il resté douteux jusqu'à l'autopsie tardive, rappelant l'observation relatée en 1906 par André Thomas et Comte (*Rev. neurol.*, p. 86).

Après ces éliminations successives, le diagnostic avec la compression médullaire se présente comme le cas extrême ; par la résultante des indécisions accumulées, il peut conduire à une opération injustifiée. Ayant commis nous-même cette erreur — nous résumerons plus loin l'observation — et faisant à ce sujet des recherches bibliographiques, nous avons trouvé peu de documents dans la littérature. Ce sont d'abord les observations bien connues de Nonne (*Neurol. Centralbl.*, 1908, p. 750) qui, dans un travail sur le traitement opératoire des tumeurs extramédullaires, cite deux erreurs de diagnostic : chez une femme de soixante-quatre ans, syndrome de compression sans signes de sclérose en plaques, opération sans résultat, quatre ans après mort et vérification de la sclérose en plaques ; chez une jeune fille de seize ans, syndrome du cône terminal, laminectomie négative, sclérose en plaques probable. Oppenheim, après avoir nié que la confusion soit possible (Diagnostic et traitement des tumeurs intrarachidiennes, *Deutsche mediz. Wochensch.*, 1909, p. 44), revient sur ce sujet en 1914 (Le polymorphisme de la sclérose en plaques, *Deutsche Zeitsch. f. Nervenheilk.*, vol. 52, p. 149), et reconnaît que sous la forme de myélite progressive douloureuse, bilatérale ou avec syndrome de Brown-Séquard, la sclérose en plaques présente de grandes difficultés de diagnostic ; il en a observé, dit-il, une douzaine d'exemples ; dans l'un notamment, l'apparition d'un nystagmus, a tardivement levé les doutes. Dans son rapport de 1924, Veraguth donne des faits typiques : une tumeur intrarachidienne, non opérée parce qu'on croit à une sclérose en plaques, et inversement une sclérose en plaques opérée sous le diagnostic de tumeur de la région dorsale. Il relate également un syndrome de compression de la queue de cheval avec hyperalbuminose et xanthochromie, opéré sans résultat et qu'il suppose être une sclérose en plaques.

Il existe peut-être encore quelques observations semblables, publiées sous diverses rubriques, mais la bibliographie du sujet reste pauvre, surtout parce que la chirurgie de la moelle épinière ne date que de peu d'années. En outre, il est vraisemblable que quelques opérations sans résultat n'ont pas été publiées.

Ces erreurs méritent cependant une étude attentive ; on en trouve les éléments en confrontant les enseignements des deux réunions internationales de la Société de neurologie de Paris, consacrées, celle de 1923 aux compressions médullaires (rapporteurs : Purves Stewart, Riddoch, Foix), celle de 1924 à la sclérose en plaques.

A ne considérer que les troubles de la motilité, les deux maladies se présentent en général sous des aspects cliniques assez différents : dans la paraplégie par compression, l'élément essentiel est la diminution de la force musculaire, constante dans toutes les positions ; les troubles des réflexes tendineux ayant une évolution parallèle aux troubles moteurs, vers l'atonie ou vers la spasmodicité, suivant la gravité de la lésion médullaire. Dans la sclérose en plaques à forme paraplégique, c'est l'état hypertonique qui est la cause dominante de l'infirmité, tandis que la force musculaire est relativement conservée ; elle est même parfois intacte quand le sujet est couché.

La confusion commence lorsque, dans les compressions médullaires, les phénomènes d'irritation prédominent ; Foix a étudié en détail cet état « hyperspasmodique » et ses variantes : paraplégie en extension avec mouvements automatiques de retrait, paraplégie en flexion avec la dissociation des réflexes indiquée par M. Babinski. Cette manifestation de l'irritation médullaire sous-lésionnelle (Foix, Barré) s'observe dans la compression pottique, mais plus encore dans les com-

pressions néoplasiques, et elle est presque constante avec les tumeurs extradurales énucléables ; c'est là ce qui en fait l'intérêt, puisque l'intervention chirurgicale est en discussion.

Or pareil syndrome moteur se retrouve dans la sclérose en plaques qui a, elle aussi, ses formes irritatives. L'état hyperspasmodique des membres inférieurs va jusqu'à immobiliser le sujet, rendant la marche et même la position assise impossibles. Cette contracture atteint parfois une intensité dynamique extrême ; nous nous souvenons avoir vu autrefois un paraplégique pour lequel le diagnostic de sclérose en plaques paraissait douteux, parce qu'on n'en trouvait aucun signe confirmatif ; aujourd'hui, il serait considéré comme certain, car la motilité volontaire n'était pas complètement supprimée, la sensibilité était conservée, les sphincters intacts, le liquide céphalo-rachidien normal et le Wassermann négatif ; or, chez ce sujet, la contracture en extension et adduction était telle qu'au cours de l'examen il fallait prendre garde de ne pas se faire pincer douloureusement la main entre les condyles fémoraux.

Dans la sclérose en plaques comme dans la compression médullaire, l'automatisme spinal accompagne l'état hyperspasmodique : mouvements involontaires de retrait des membres inférieurs, spontanés (surtout nocturnes) et provoqués par une irritation tégumentaire ou par la flexion forcée des orteils (manœuvre de P. Marie-Foix) ; de même aussi la paraplégie en flexion peut succéder à l'extension, et être unilatérale ou bilatérale.

Cet automatisme spinal procède cependant de conditions anatomiques différentes dans les deux affections, et il est intéressant de remarquer que dans la sclérose en plaques il peut se déclarer à une étape peu avancée, alors que le malade marche encore sans trop de difficultés. Voici comme exemple l'observation d'un homme de trente-cinq ans, qui souffre depuis trois ans d'un état paréto-spasmodique limitant la durée de la marche, mais permettant l'exécution de tous les mouvements volontaires. Au cours de la première année de la maladie il a eu des crises douloureuses dans le pied droit ; dans la seconde année ont commencé l'impuissance sexuelle et les troubles sphinctériens (vessie impérieuse jusqu'à l'incontinence) ; avec la troisième année sont apparus des mouvements automatiques des membres inférieurs, rarement spontanés, mais facilement provoqués par la flexion forcée des orteils et par le pincement de la peau sur les membres inférieurs et sur l'abdomen ; c'est même dans cette dernière région qu'on obtient les mouvements de retrait les plus vifs, mais cette zone réflexogène n'a pas de limite précise, elle s'éteint progressivement quand on remonte sur le thorax. Le malade a remarqué lui-même qu'il lui est difficile de couper les ongles de ses orteils, car à chaque pression de la pince coupante répond un brusque mouvement de flexion de la jambe et de la cuisse.

La sclérose en plaques ici n'est pas douteuse ; elle a évolué en trois poussées successives séparées par des intervalles d'un an ; le malade présente un nystagmus horizontal bilatéral, seul indice de la participation des segments céphaliques ; l'atteinte de la région dorsale se traduit par l'hypertonie des membres inférieurs avec clonus, signe de Babinski, réflexes tendineux exagérés et abolition des abdominaux ; il s'y ajoute un syndrome sacré : troubles des sphincters et des fonctions sexuelles, hypoesthésie dans le territoire des dernières racines sacrées. L'automatisme spinal se superpose à tous ces symptômes comme un phénomène d'ordre irritatif et de pathogénie assez obscure ; car, avec la diffusion des lésions de la sclérose en plaques, on ne peut, comme dans les compressions médullaires, invoquer l'intégrité des segments sous-lésionnels et leur excitation après libération.

Puisque la sclérose en plaques peut reproduire les symptômes : état hyperspasmodique et automatisme spinal, si fréquents dans les compressions médullaires, il faudra donc établir le diagnostic différentiel sur d'autres éléments : les troubles de la sensibilité, des réflexes, des sphincters.

Au cours des compressions médullaires, les troubles objectifs de la sensibilité présentent tantôt une limite supérieure, imprécise, variable, ce qui se voit surtout dans les compressions larges comme la paraplégie pottique, tantôt une limite supérieure nette avec une anesthésie plus homogène, schéma plus fréquent avec les néoplasmes paramédullaires. L'anesthésie est globale ou dissociée. Ces troubles objectifs de la sensibilité accompagnent ou suivent de près les troubles de la motilité. Assez fréquemment, on observe au début le syndrome de Brown-Séquard ou, si la localisation initiale s'y prête, les symptômes extrinsèques d'origine radiculaire, décrits par Charcot, s'y ajoutent.

L'expérience enseigne qu'on trouve la disposition inverse dans la sclérose en plaques ; les lésions étant disséminées, peu destructives, les fonctions sensitives ne sont pas perturbées au même degré que les fonctions motrices. Bien qu'on ne puisse plus affirmer comme autrefois que la sensibilité soit intacte, on trouve à un

examen attentif seulement une hypoesthésie cutanée, distale sur les extrémités des membres inférieurs et la région sacrée, avec quelques troubles de la sensibilité profonde (Pilcz) ; dans quelques cas un déficit sensitif plus accusé, à distribution bilatérale ou unilatérale, mais jamais avec la même intensité et la même netteté topographique que dans les paraplégies par compression. MM. Babinski et Jarkowski, Cl. Vincent ont fait remarquer qu'il y avait là un signe différentiel important.

Les troubles subjectifs de la sensibilité se retrouvent fréquemment dans la compression néoplasique : douleurs spontanées d'origine radiculaire, ou provoquées (points vertébraux, paravertébraux, sous-costaux de Bériel). Dans les formes irritatives avec automatisme spinal, des douleurs diffuses, dites cordonales, d'une grande intensité, accompagnent les spasmes. Dans la sclérose en plaques, les troubles subjectifs sont rares ; ce sont plutôt des paresthésies régionales, des fourmillements vagues ; il ne peut en tout cas être question de douleurs à type franchement radiculaire.

L'examen des réflexes fournit aussi des éléments de diagnostic précis. Dans les compressions médullaires : au-dessous du niveau de compression, exagération des réflexes tendineux et périostés ; au niveau du point de compression, la lésion des racines peut abolir les réflexes correspondants, ce qui se voit nettement pour les racines du plexus brachial et du renflement lombosacré ; les réflexes abdominaux ne sont affaiblis qu'avec une lésion suffisamment large siégeant entre D^7 et D^{12}. Ces modifications des réflexes dépendent donc étroitement du siège de la compression ; au-dessus ils reprennent leur état normal. Avec la sclérose en plaques, le tableau est différent : la dissémination des foyers produit une hyperréflectivité tendineuse généralisée, même lorsque les membres supérieurs sont en apparence indemnes ; par contraste, l'abolition des réflexes abdominaux est si fréquente qu'elle constitue un des signes importants de la maladie.

Les troubles sphinctériens sont également opposables : dans la sclérose en plaques, ils se montrent irréguliers et variables ; ils sont réservés d'ailleurs à l'atteinte directe des centres médullaires inférieurs. Dans les compressions médullaires, le mécanisme est différent ; l'interruption des connexions cérébro-spinales, même partielle, suffit et, avec une lésion cervicale ou dorsale, les fonctions des réservoirs fléchissent en même temps que la motilité et la sensibilité, la suppression des mictions volontaires n'excluant pas l'automatisme vésical (Souques).

D'après les données à présent classiques, lorsque le diagnostic clinique de la compression médullaire et de la sclérose en plaques est rendu incertain par la similitude des troubles moteurs, il devrait donc se préciser aisément par l'examen complémentaire des troubles sensitifs, réflexes et sphinctériens ; mais parfois il existe des éléments d'erreur. Ceux-ci portent sur les trois groupes de signes différentiels.

Les troubles objectifs de la sensibilité peuvent apparaître tardivement dans la compression médullaire (Bériel). Souques a même communiqué (*Rev. neurol.*, 1923, p. 648) une observation de paraplégie pottique avec état hyperspasmodique et automatisme spinal, sans troubles de la sensibilité ni des sphincters. Les troubles subjectifs de la sensibilité, constants dans la compression, nuls ou faibles dans la sclérose en plaques, peuvent prendre exceptionnellement dans celle-ci une ampleur extrême ; Ed. Muller (*Neurol. Centralbl.*, 1910, p. 17) et nous-même avons insisté sur cette forme douloureuse de la sclérose en plaques ; d'après nos observations, il nous a paru qu'elle s'accompagnait d'automatisme spinal, ce qui confirmerait l'origine irritative de ces troubles moteurs et sensitifs spéciaux.

Même anomalie possible pour les troubles sphinctériens ; exceptionnels, transitoires dans la forme commune de la sclérose en plaques, ils sont sérieux, gênants, dans la forme sacrée de cette maladie ; et nous avons montré, dans l'observation relatée plus haut, l'association chez le même malade d'une atteinte du cône terminal déterminant des troubles vésicaux et d'une atteinte dorsale produisant un état spasmodique avec automatisme spinal.

Pour ce qui concerne l'état des réflexes, au lieu de la formule générale de la sclérose en plaques — exaltation des réflexes tendino-périostés, absence ou affaiblissement des réflexes abdominaux, — on observe dans quelques cas exceptionnels l'abolition d'un ou plusieurs réflexes tendino-périostés ; ce phénomène s'explique vraisemblablement par une atteinte localisée et plus grave de l'arc réflexe au niveau d'une corne antérieure ou postérieure ; il est du même ordre que les atrophies musculaires parcellaires qui sont, elles aussi, une manifestation anormale de la sclérose en plaques (Lejonne, Lhermitte).

Cliniquement, cette abolition isolée d'un ou deux réflexes signalée par Claude et Jacob, Schlüter, Curschmann, est déconcertante. C'est par elle que nous avons été induit en erreur dans l'observation recueillie en 1922 et communiquée cette année à la réunion internationale de la Société de neurologie, en collaboration avec

MM. Jentzer et G. de Morsier. Rappelons-en le résumé : chez une femme de quarante-deux ans, paraplégie lentement progressive, sans rémissions, accompagnée dès le début de douleurs dans les membres inférieurs ; aggravation parallèle des troubles paralytiques et des algies ; vers la cinquième année de la maladie, raideur permanente des membres inférieurs en extension et adduction avec automatisme spinal spontané et provoqué ; aux membres supérieurs, parésie dissociée intéressant les muscles élévateurs du bras et les fléchisseurs de la main et des doigts, les extenseurs restant presque indemnes ; hyperréflectivité tendineuse aux membres inférieurs avec clonus et Babinski bilatéral ; aux membres supérieurs, réflexes tricipitaux exagérés, radial faible à droite, nul à gauche, réflexe cubito-pronateur aboli des deux côtés. Douleurs violentes dans les membres inférieurs revenant par crises d'une durée de cinq à dix minutes. Sensibilité objective conservée, sauf une diminution de la perception du diapason à l'avant-bras et à la main gauche. Pas de troubles de la miction. Pas de nystagmus. Examen ophtalmoscopique négatif. Une laminectomie fut faite sans résultat et, quelques mois plus tard, l'autopsie vérifia l'existence de la sclérose en plaques.

Les éléments qui avaient fait écarter ce dernier diagnostic et admettre une tumeur paramédullaire étaient la marche progressive de la paraplégie sans rémissions, l'intensité de l'automatisme spinal des membres inférieurs, mais surtout la dissociation des troubles paralytiques et des réflexes aux membres supérieurs (abolition des réflexes cubito-pronateurs, asymétrie des réflexes des radiaux) qui semblait indiquer une compression exerçant irrégulièrement son action sur les segments cervicaux et leurs racines. La ponction lombaire, pour des raisons qui n'ont pu être éclaircies dans la suite, avait donné un résultat incomplet : une très petite quantité de liquide s'écoulant avec une grande lenteur et contenant du sang hémolysé et de rares lymphocytes ; le Bordet-Wassermann était négatif, l'albumine n'avait pu être dosée et un élément important du diagnostic a fait défaut ; en effet, dans la compression médullaire existe presque toujours la dissociation albumino-cytologique de Sicard et Foix, l'augmentation de l'albumine pouvant aller jusqu'au syndrome de Froin, coagulation massive et xanthochromie ; dans la sclérose en plaques, au contraire, l'hyperalbuminose est rare ou n'atteint qu'un taux modéré.

De cette longue discussion de faits souvent contradictoires, quelles conclusions faut-il déduire pour le diagnostic différentiel de la sclérose en plaques et de la compression médullaire néoplasique?

D'une part, on sait à présent que ce diagnostic se présente plus fréquemment qu'on ne le pensait naguère, puisque la sclérose en plaques peut se résumer en une paraplégie spasmodique avec automatisme spinal, c'est-à-dire les symptômes les plus apparents des compressions paramédullaires. Mais d'autre part, l'étude clinique de l'une et de l'autre affection s'est perfectionnée.

Avant de conclure à une paraplégie pure, la recherche doit être faite de ce qu'on pourrait appeler les petits signes de la sclérose en plaques : une légère incoordination motrice segmentaire, par dysmétrie surajoutée à l'état spasmodique, une ébauche de nystagmus, un affaiblissement des réflexes abdominaux (Guillain et Marquézy y ajoutent aujourd'hui l'abolition du réflexe pharyngé). Si tous ces signes font défaut, si l'absence de névrite rétro-bulbaire élimine toute participation cérébrale, les symptômes médullaires (troubles sphinctériens, sensitifs et réflexes) sont seuls en discussion.

L'absence de troubles sphinctériens est un signe important de présomption pour la sclérose en plaques, tandis que leur présence n'a pas de valeur, car s'ils sont presque constants dans la compression médullaire, ils ne sont pas rares dans la sclérose en plaques, lorsque les segments sacrés sont gravement touchés.

Les troubles objectifs de la sensibilité donnent des schémas typiques dans les compressions médullaires : une grosse anesthésie aux membres inférieurs, et, sur le tronc, soit une zone dégressive, soit une ligne de démarcation nette. La formule décrite par Babinski et Jarkowski — une ligne supérieure délimitant l'anesthésie, une ligne inférieure délimitant les réflexes d'automatisme — appartient exclusivement aux compressions médullaires. Les doutes commencent lorsqu'on ne trouve à repérer sur les schémas que des zones d'hypoesthésie mal délimitées ou un syndrome de Brown-Séquard fruste, la sclérose en plaques aussi bien que la compression médullaire de faible gravité pouvant en être la cause.

Les difficultés s'aggravent encore si la sclérose en plaques, au lieu de l'hyperréflectivité diffuse habituelle, présente l'affaiblissement ou la suppression de quelques réflexes tendino-périostés, tableau qui simule la compression avec troubles radiculaires. L'examen clinique se trouve insuffisant et il faut chercher ailleurs des signes de certitude.

L'analyse du liquide céphalo-rachidien prend à présent une importance primordiale : une hyperalbuminose à taux élevé, à plus forte raison le syndrome de Froin, ne s'observent que dans les compressions formant vase clos ; le taux normal de l'albumine est en faveur de la sclérose en plaques ; des quantités moyennes restent douteuses. Une lymphocytose modérée, la xanthochromie isolée (dissociation xantho-albuminique de Sicard) n'ont pas ici de valeur spéciale, car on les observe dans les deux affections et dans d'autres encore. A ces données connues depuis plusieurs années, on ajoute les renseignements fournis par les réactions colloïdales, celle de Lange à l'or colloïdal, usuelle en Amérique et en Angleterre, celle du benjoin colloïdal due à Guillain, Guy Laroche et Léchelle ; elles donnent des résultats intéressants dans l'espèce, puisque, d'après les recherches les plus récentes, ces réactions sont positives dans les deux tiers environ des cas de sclérose en plaques, alors que le Bordet-Wassermann est négatif.

Une dernière épreuve est de grande utilité pour les cas restés douteux, ou lorsque les circonstances exigeront un diagnostic différentiel rapide ; c'est l'exploration de la cavité rachidienne par le lipiodol et les rayons X, d'après le procédé de Sicard. D'acquisition récente, elle est destinée à entrer dans la pratique usuelle pour la chirurgie des compressions médullaires, en précisant l'existence, le siège, les dimensions des tumeurs intrarachidiennes. En l'absence de tumeur, à plus forte raison lorsqu'il s'agit d'une sclérose en plaques qui ne produit pas d'adhérences méningées susceptibles, comme dans la syphilis spinale, de fausser l'interprétation de l'épreuve lipiodolée, on aura là un élément de certitude décisif et une contre-indication formelle à une intervention opératoire.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Considérations sur le tonus du système nerveux végétatif chez les enfants.

En médecine infantile, certaines diathèses, souvent obscures, peuvent être attribuées aux modifications du tonus du système nerveux végétatif.

BANU (*Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, 9 avril 1924) a fait une série de recherches sur ce sujet, aussi bien sur le tonus absolu du vague et du sympathique que sur le tonus relatif respectif de ces antagonistes, chez les enfants au-dessous de seize ans. Les épreuves auxquelles il s'est adressé sont le réflexe oculo-cardiaque, l'épreuve de l'atropine et de l'orthostatisme. L'atropine est la seule substance pharmacologique qui permet la mesure du tonus de chaque groupe séparé.

L'état normal des enfants, au point de vue végétatif, est en majorité représenté par un tonus plus grand que celui de l'adulte, cet état pouvant porter, soit sur un seul groupe, soit sur les deux groupes antagonistes. L'auteur a constaté la sympathicotonie dans la plupart des cas (55,35 p. 100), l'amphotonie dans un nombre assez élevé (26,78 p. 100) et un chiffre restreint d'hypotoniques (19,64 p. 100).

La dose d'atropine nécessaire pour paralyser le vague chez les enfants d'âges différents se rapproche de la dose de l'adulte. La tachycardie orthostatique qui, associée à l'atropine, constitue un facteur utile dans la mesure du tonus végétatif, apparaît entre trois ans et trois ans et demi.

P. BLAMOUTIER.

Sur la présence de cellules épithéliales plates, vésicales, dans les urines des convalescents de scarlatine, pendant la desquamation.

La desquamation de l'épithélium vésical, après scarlatine, n'était pas signalée jusqu'ici dans la littérature médicale : ILIE PITICARIU (*Société médicale des hôpitaux de Bucarest*, avril 1924) attire l'attention sur cette particularité. En faisant l'examen cytologique de l'urine *chez des néphritiques en convalescence de scarlatine*, il a souvent constaté un grand nombre de cellules plates polygonales, de diverses dimensions, mono et binucléaires ; plus rarement il s'agissait de cellules cubiques ou polygonales. Examinant de même régulièrement tous les matins, pendant vingt et un jours, le culot de centrifugation d'urines fraîches de *convalescents de scarlatine n'ayant présenté aucune manifestation rénale*, l'auteur a trouvé un grand nombre de cellules plates vésicales (souvent plus de 7 par champ). Cette invasion de cellules épithéliales dans l'urine atteint son maximum du huitième au onzième jour ; son abondance baisse progressivement. Ces cellules disparaissent presque en même temps que la desquamation de l'épiderme.

La desquamation vésicale est donc presque parallèle à la desquamation cutanée ; il faut donc admettre l'existence d'un exanthème vésical, en même temps que l'exanthème cutané.

P. BLAMOUTIER.

La nouvelle réaction de précipitation rapide de Rabut de la syphilis.

Les réactions dites de précipitation ont pris ces dernières années, dans le diagnostic de la syphilis, un rôle particulièrement important, et le Dr Antonio Podesta (*Semana medica*, mai 1924) insiste sur la simplicité en même temps que sur la sensibilité de ce mode de diagnostic.

La technique proposée par Kahn semble à l'auteur réaliser un perfectionnement des procédés imaginés par Meinicke, Sachs, Georgi et Dreyer. Dans la réaction qui nous occupe, l'antigène est fait de cœur de bœuf desséché quatre fois repris à l'éther, puis à l'alcool et additionné d'une faible quantité (0,4 p. 100) de cholestérine. On dilue l'antigène avec du sérum physiologique à parties égales et le titrage se fait de la façon suivante : dans une série de quatre tubes, on met 0cc,5 d'antigène et 0cc,3, 0cc,4, 0cc,5 et 0cc,6 de sérum physiologique.

On ajoute 1 centimètre cube de chacun de ces mélanges à des tubes contenant 0cc,2 ou 0cc,3 de sérum physiologique afin de découvrir si l'un quelconque des précipités se dissout facilement avec la petite quantité

de sérum physiologique ajouté, indiquant ainsi la proportion d'antigène et de sérum physiologique à employer.

La réaction proprement dite se fait en mettant en contact des quantités données de sérum (0cc,1) dans trois tubes et en les mélangeant respectivement avec 1/3, 1/6 et 1/12 du mélange de sérum physiologique et d'antigène.

Le sérum doit être, avant la réaction, porté à 56° durant vingt minutes.

Après le mélange, il faut agiter les tubes énergiquement de trois à cinq minutes.

En se mettant sur fond obscur, les résultats sont faciles à constater : s'il existe un précipité au fond d'un liquide clair, la réaction est fortement positive ; si le liquide est en partie trouble, la réaction est partiellement positive et les différents tubes permettent une graduation. Si le liquide est trouble, la réaction est négative.

Cette première lecture faite, les tubes sont mis une heure à l'étuve et on procède à une seconde lecture. La réaction n'est pas applicable au liquide céphalo-rachidien.

La concordance avec le Bordet-Wassermann classique est de 90 p. 100.

Sur 74 sérums sûrement syphilitiques, la réaction manqua 8 fois ; elle fut positive 5 fois, en dehors de toute syphilis décelable.

Bref, c'est une réaction meilleure que toutes les réactions analogues, mais moins fidèle que les méthodes basées sur la déviation du complément.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

De l'utilité du traitement quininique du cancer.

Certains auteurs, à la suite de Jaboulay, ont pensé que le cancer pouvait être dû à une amibe un peu analogue à celle qui produit le paludisme. De là vint tout naturellement l'idée de s'adresser à la quinine comme agent thérapeutique.

Une des préparations les moins douloureuses semble être celle qu'a conseillée Castaigne : bichlorhydrate de quinine à 10 p. 100 : la dose habituelle était de 20 à 30 centimètres cubes intramusculaire et de 1 gramme par voie buccale en même temps.

Le Dr J. R. Goyena (*Semana medica*, 31 janv. 1924) qui a expérimenté pendant assez longtemps cette méthode, a constaté que si cette médication était sans influence véritable sur la marche du cancer proprement dit, l'action de la quinine sur les douleurs était cependant incontestable, et les sels de quinine ont été constamment de meilleurs analgésiques que la morphine, même employée à dose élevée. P. MERIGOT DE TREIGNY.

Le bismuth associé à la leucopyrétothérapie dans le traitement de la syphilis nerveuse.

Les effets obtenus par les divers traitements habituellement mis en œuvre dans la paralysie générale, le tabes et les autres formes de syphilis nerveuse sont souvent si peu encourageants, qu'il y a lieu de retenir les résultats obtenus par MARIE et KOHEN (*Bulletin médical*, 28 juin 1924), qui associent la leucopyrétothérapie au bismuth, pensant ainsi renforcer l'action de ce dernier en sensibilisant l'organisme.

Ces auteurs commencent par injecter sous la peau un quart de milligramme à 1 milligramme de tuberculine diluée dans du sérum physiologique phéniqué, pour doubler cette dose trois ou quatre jours après, s'il n'y a pas eu de réaction fébrile; au cas contraire, la même dose est maintenue. Chez certains malades qui ne réagiraient pas à des doses moindres, Marie et Kohen ont injecté jusqu'à 2 et 3 grammes de tuberculine brute diluée dans 15 centigrammes de sérum, pour obtenir enfin une ascension de leur courbe thermique.

Le lendemain de chaque piqûre de tuberculine, les auteurs injectaient du bismuth, de préférence des sels insolubles, ou bien le bismuth métal en suspension huileuse, en ne dépassant pas la dose de 6 à 12 centigrammes de bismuth métal par injection.

Quatre à douze mois après la première série, chez quelques malades n'en ayant retiré qu'une légère amélioration, Marie et Kohen ont pratiqué une seconde série de piqûres, en augmentant les doses.

Les auteurs ont surtout traité, par cette méthode, des paralytiques généraux (70 cas) ; ils ont observé un pourcentage global de rémissions supérieur à 50 p. 100, sans compter les améliorations relatives ; ils n'ont pas choisi leurs malades, traitant ainsi tout nouveau paralytique général entrant dans leur service.

Le meilleur signe devant commander la reprise du traitement chez les malades en rémission est la réapparition du signe d'Argyll (disparu après la première série de piqûres) accompagné de certains troubles du caractère, de la parole ou de la mémoire.

Si cette médication ne donne pas toujours des rémissions dans la paralysie générale, ses effets sont toujours excellents dans le tabes et les autres formes de syphilis nerveuse. Dès les premières piqûres, les douleurs fulgurantes et ostéocopes, les crises gastriques et vésicales, les troubles de la marche et de la sensibilité s'atténuent dans le tabes et finissent par disparaître..

Les auteurs, avant de fixer leur choix sur l'association bismuth-tuberculine, avaient essayé d'autres formes de leucopyrétothérapie (hépato-bismuth, nucléinate de soude, lait stérilisé) ; ils n'avaient, par ces méthodes, pu enregistrer d'aussi beaux résultats.

Il y a donc lieu d'essayer cette médication chez les paralytiques généraux qui peuvent en retirer un bénéfice appréciable (sauf dans les cas tout à fait avancés) et surtout chez les tabétiques ou les individus atteints d'affections syphilitiques localisées du cérébraxe.

P. BLAMOUTIER.

Glandes endocrines et effets physiques et psychiques.

Les diverses glandes endocrines constituent des régulateurs du métabolisme ; les lésions de l'une ou de plusieurs d'entre elles peuvent avoir des répercussions non seulement physiques mais aussi psychiques. W. LANGDON BROWN (*Brit. med. Journ.*, 8 déc. 1923), après avoir traité de l'obésité, qui peut être produite par des lésions ou l'insuffisance de l'une ou l'autre des glandes endocrines, s'étend longuement sur ce qui est particulier à chacune d'elles : les surrénales élèvent la tension, stimulent l'énergie, l'activité, la virilité ; l'insuffisance de ces glandes entraîne au contraire l'hypertension, la myasthénie, les névroses et phobies. L'hypertrophie modérée du lobe antérieur de l'hypophyse produit l'acromégalie, développe l'imagination, l'activité cérébrale ; plus accentuée, elle est cause de gigantisme, et s'accompagne d'infériorité intellectuelle et même morale : individus égoïstes, menteurs, voleurs ; s'il est insuffisamment développé, l'individu est obèse avec une sexualité peu développée. Pour le corps thyroïde, l'auteur l'appelle glande de la

création, et pose en principe que les hypothyroïdiens ne peuvent être artistes, ni les hypothyroïdiennes fécondes. Cette glande dépend étroitement du système affectif; aussi de grandes émotions provoqueraient-elles parfois une maladie de Graves? Les parathyroïdes ont pour action de détruire la guanidine, et d'augmenter le pourcentage de calcium « ion » du sang. Enfin le thymus, limité strictement à la période infantile, suspend le développement sexuel dans l'intérêt du développement somatique et augmente la lymphocytose du sang.

E. TERRIS.

Hémorragies spléniques.

C.-R. TAYLOR et C.-J. GORDON TAYLOR (*Brit. med. Journ.*, 24 nov. 1923) rapportent le cas d'un homme de vingt-trois ans victime d'un accident de motocyclette qui n'avait amené aucune lésion apparente. Le quatrième jour, à la suite de douleurs abdominales violentes mais passagères, il présente une constipation opiniâtre datant de l'accident. Deux jours après tout était rentré dans l'ordre et le malade, en parfait état de santé, a soudainement une syncope, les extrémités se refroidissent, le pouls ne se perçoit plus. Quelques heures plus tard, le malade étant un peu mieux, et la rigidité épigastrique faisant croire à une perforation intestinale, on tenta l'opération. On découvre alors une hémorragie interne provenant de la rate. A l'examen on trouva la rate déchirée en trois endroits; la plus grande des ouvertures laissait passer le bout d'un doigt. Les auteurs pensent que le choc avait déchiré la rate en trois endroits, mais sans entamer le péritoine, ce qui ne permettait qu'une légère hémorragie sous-séreuse. Les contractions abdominales au cours de la défécation auraient amené la rupture du péritoine et l'hémorragie consécutive. E. TERRIS.

Microbe de la rougeole.

P. RITOSSA (*Pediatria*, Naples, 15 mars 1924), poursuivant des recherches sur 12 cas de rougeole, a toujours constaté, pendant toute la durée de la maladie, la présence dans les urines d'un microorganisme semblable à celui qu'a décrit Caronia. Ce même microbe se rencontre aussi constamment dans les squames des éléments éruptifs. Mais c'est le rein qui demeure la voie d'élimination la plus importante pour ce germe. Les squames contenant le germe spécifique sont capables de transmettre la maladie.

CARREGA.

Innervation directe du muscle.

G. SERRA (*La Chirurgia degli organi di movimento*, mars 1924) présente une riche bibliographie et rapporte quinze expériences exécutées avec des procédés opératoires différents. Voici ses conclusions :

Il est possible de rétablir la fonction d'un muscle, après l'avoir paralysé, en implantant dans celui-ci le bout proximal d'un nerf sectionné.

Le siège d'implantation du nerf paraît indifférent. Une portion du nerf suffit à innerver un muscle (la division du nerf et la cicatrisation consécutive au trauma peuvent cependant compliquer l'expérience).

Le greffon auto ou homoplastique qui réunit un muscle avec un nerf voisin a toujours donné de bons résultats. Enfin la tentative d'implantation d'un nerf dans un muscle paralysé depuis cent trente-six jours a réussi, rétablissant la fonction motrice du muscle.

CARREGA.

Vaccination antiscarlatineuse.

A. PIATTELLI (*Policlinico*, mai 1924) rapporte les résultats de cette vaccination au cours d'une épidémie dans un village. Il y eut 18 cas dans douze familles. Dans deux familles, après le premier cas de scarlatine, la vaccination ne fut pas pratiquée, deux enfants tombèrent malades; les quatre autres furent vaccinés et demeurèrent indemnes. Dans six familles, la vaccination eut lieu sitôt après le premier cas; sur 13 enfants, aucun ne fut atteint. Parmi 42 enfants vaccinés, appartenant à des familles où le mal n'avait pas sévi, mais qui avaient été en relations avec des malades, aucun ne fut frappé.

CARREGA.

L'ablation du ganglion génicule.

Dans un court article du *Lyon chirurgical* (t. XXI, n° 2, mars-avril 1924, p. 185), Leriche et Wertheimer apportent une intéressante suggestion : celle de l'ablation du ganglion géniculé. Ils en ont étudié la voie d'abord sur le cadavre ; après décollement progressif de la dure-mère de l'étage moyen et grâce à la découverte du grand nerf pétreux superficiel, servant de repère sur la face antéro-supérieure du rocher, cet accès leur a paru *très facile*. Quant aux indications, elles sont encore à préciser, et par ailleurs, étant donnée la sphère sensitive très restreinte mais aujourd'hui incontestée du facial, elles resteront rares. Leur domaine pourrait être : certaines paralysies faciales douloureuses ; certaines algies rebelles après zona otitique ; certaines otalgies ou névralgies faciales à topographie anormale, résistant à l'alcoolisation du trijumeau, etc.

ROBERT SOUPAULT.

La thoracoplastie extrapleurale dans la dilatation des bronches.

Depuis quelque temps en France, la dilatation des bronches semble devoir, dans certaines formes, bénéficier de la thérapeutique chirurgicale.

Diverses communications ont été faites à ce sujet, favorables à la méthode dans des cas bien déterminés. MM. Santy et Guilleminet, dans le *Lyon chirurgical* (t. XXI, n° 2, mars-avril 1924, p. 185), apportent deux nouvelles observations et les font suivre des remarques et conclusions suivantes :

L'évacuation des cavités bronchiques se fait en général assez facilement et la collapsothérapie ne peut que la favoriser. Il existe une tendance manifeste et naturelle de rétraction thoracique chez ces malades ; ce travail de rétraction est vite bloqué par le squelette, d'où la légitimité de l'opération qui « donne satisfaction au tissu rétractile ». Les succès importants remportés par la thoracoplastie dans la tuberculose pulmonaire permettent d'espérer en ce qui concerne les bronchiectasies, bien que, dans ces derniers cas, la sclérose pulmonaire soit beaucoup plus accusée. La thoracoplastie *étendue, en un temps, sous anesthésie régionale*, est le procédé de choix.

Au sujet des indications : unilatéralité des lésions, âge adulte, intervention le moins tardivement possible.

Les résultats, même dans certains très mauvais cas, se traduisent par des améliorations considérables, compatibles avec un état fonctionnel satisfaisant ; mais à l'heure actuelle, pas de guérison réelle.

ROBERT SOUPAULT.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273 24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ÉTUDE ANATOMO-RADIOGRAPHIQUE DES COTES CERVICALES

Leurs variétés : côtes fausses et côtes vraies, côtes parapophysaires ou capitulaires et côtes diapophysaires ou tuberculaires. — Leur origine. — Leur différenciation radiographique.

PAR

André LÉRI et Noël PÉRON
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. Médecin de l'hôpital Cochin.
Interne des hôpitaux de Paris.

Le nombre des auteurs qui ont écrit sur les côtes cervicales, depuis Galien, qui les a signalées très explicitement, jusqu'à nous, est considérable : leur liste seule occupe plusieurs pages du traité de Le Double sur *les Variations de la colonne vertébrale de l'homme.*

Leur nombre s'est infiniment accru depuis que la radiographie a permis de reconnaître les côtes cervicales pendant la vie et de rattacher à cette anomalie des quantités de troubles qu'on expliquait mal ; dans ces dernières années, le professeur Pierre Marie et ses élèves, Crouzon, Chatelin, André Léri, ont particulièrement contribué à fixer la symptomatologie polymorphe des côtes cervicales. André Thomas vient de leur consacrer un important rapport (1).

Toutefois il semble que pour certaines observations la radiographie ait dépassé le but, pour ainsi dire, en faisant attribuer un peu trop facilement à une malformation légère, voire même douteuse, une symptomatologie très variée. Certains auteurs ont peut-être été trop portés, devant la netteté et l'apparente franchise des images radiologiques, d'une part à voir un peu partout des anomalies osseuses, d'autre part à penser qu'une anomalie, si minime fût-elle, devait presque forcément entraîner des troubles et que tout trouble qui coïncidait peu ou prou avec le siège de l'anomalie ne pouvait que lui être imputable.

Ainsi, sur le vu d'épreuves radiographiques, on a décrit sous le nom de côtes cervicales de simples *hypertrophies*, en longueur ou en largeur, des *apophyses transverses de la septième cervicale* Or la réalité même de ces hypertrophies est souvent fort malaisée à apprécier, car le volume des apophyses paraît être fort variable chez les sujets les plus normaux. En tout cas, jamais les anatomistes n'auraient confondu semblables hypertrophies avec des côtes cervicales ; depuis longtemps déjà Krause et nombre d'anatomistes avaient protesté contre cette assimilation. Quant aux pathologistes, parfois à l'affût d'explications faciles, ils ont eu peut-être un peu trop tendance à attribuer à ces pseudo-côtes cervicales, qui paraissent extrêmement fréquentes, de nombreux symptômes nerveux qu'un examen un peu plus détaillé aurait peut-être permis d'expliquer de toute autre façon ; et c'est avec juste raison que Crouzon a récemment insisté à nouveau sur la nécessité de distinguer radiologiquement l'hypertrophie transversaire de la côte cervicale vraie.

Pourtant, il faut bien le dire, il semble indiscutable que, dans certains cas, l'hypertrophie transversaire est susceptible de déterminer des symptômes tout à fait identiques à ceux que peuvent produire certaines côtes cervicales ; et la guérison des troubles par la résection de certaines apophyses transverses a mis hors de doute la relation de cause à effet entre les symptômes observés et l'hypertrophie transversaire. Au point de vue embryologique d'ailleurs, il n'y a peut-être pas une différence essentielle entre certaines côtes cervicales et certaines au moins des hypertrophies transversaires.

D'autre part, il y a certainement *entre les côtes cervicales vraies* des variétés anatomiques et embryologiques ; et ces variétés se retrouvent jusqu'à un certain point dans la symptomatologie des troubles qu'elles peuvent provoquer.

La différenciation de ces anomalies au point de vue anatomique et radiographique est le but essentiel de cet article ; leur différenciation au point de vue clinique sera le but d'un article ultérieur.

***

Les côtes sont des formations indépendantes du rachis ; ce sont des « myocommes modifiés histologiquement et solidifiés » ; l'ébauche primordiale de chacune d'elles est constituée par un petit arc cartilagineux situé dans le voisinage immédiat du rachis.

Cette côte primitive va s'articuler avec l'extrémité de l'apophyse transverse, laquelle constitue ce qu'on appelle la diapophyse : c'est une côte diapophysaire. Chez certains animaux, comme les cétacés, les côtes restent exclusivement diapophysaires. Chez l'homme et chez la plupart des mammifères, un noyau cartilagineux indépendant se développe entre la côte et le corps ou centrum de la vertèbre ; ce noyau s'ossifie à son tour ; par son extrémité externe il va se souder à la côte, par son extrémité interne il va s'articuler avec une petite apophyse transitoire qui

(1) ANDRÉ THOMAS, *Congrès des aliénistes et neurologistes*, Besançon, août 1923.

part du corps vertébral et qu'on appelle la parapophyse ou encore apophyse transverse antérieure ou inférieure. La côte devient ainsi à la fois diapophysaire et parapophysaire ; elle a deux chefs : le chef primitif, diapophysaire ou tuberculaire, qui forme la tubérosité et s'articule avec l'extrémité de l'apophyse transverse, et le chef secondaire, parapophysaire ou capitulaire, qui forme la tête et le col et qui s'articule avec le corps de la vertèbre.

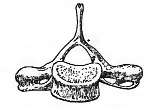
Mais cette disposition n'existe qu'au niveau de la région dorsale ; les côtes, qui chez le jeune embryon sont au nombre de 29 paires et qui chez beaucoup d'animaux sont bien plus nombreuses que chez l'homme, ne subsistent chez celui-ci, après la naissance, qu'au nombre de 12 paires. Les côtes des extrémités du rachis se résorbent et disparaissent.

Ceci n'est pourtant que partiellement vrai : une partie de la côte primitive forme, en effet, à la région cervicale la racine antérieure de l'apophyse transverse, à la région lombaire l'apophyse costiforme ; cette partie qui subsiste, c'est essentiellement la partie capitulaire. Le noyau capitulaire, n'ayant pu se souder à la côte véritable, puisque celle-ci s'est résorbée, s'est soudé à la vertèbre.

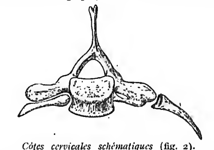
On comprend que parfois au niveau des vertèbres de transition, particulièrement au niveau de la septième cervicale, la *racine antérieure de l'apophyse transverse augmentée* recouvre une partie du volume que possède la portion embryologiquement correspondante des vertèbres sous-jacentes, c'est-à-dire la tête et le col des côtes : c'est une des variétés d'*hypertrophie de l'apophyse transverse*. Il y en a une autre : c'est celle qui résulte de l'augmentation de volume de la racine *postérieure* de l'apophyse transverse cervicale, qui représente l'apophyse transverse véritable ou diapophyse.

Dans certains cas, le noyau capitulaire, qui ne s'est pas soudé à la côte, ne se soude pas non plus à la vertèbre et continue à s'articuler avec le corps de la septième vertèbre cervicale, plus rarement de la sixième ou de la cinquième. Ainsi se forme une des variétés les plus fréquentes, semble-t-il, des côtes cervicales vraies. Ces côtes sont presque toujours *courtes* ; elles correspondent, on le comprend, à la variété d'hypertrophie de l'apophyse transverse qui est due à l'augmentation de volume de sa racine antérieure. Cette variété de côte cervicale vraie, *exclusivement parapophysaire ou capitulaire*, est d'ailleurs bien moins fréquente que l'hypertrophie transversaire simple.

Dans certains cas, il subsiste au niveau de la vertèbre cervicale inférieure une côte véritable qui répond, non plus à la séparation d'avec la vertèbre d'une partie qui lui est normalement soudée, mais à la conservation et au développement d'une partie qui devrait être normalement résorbée. Cette côte s'articule non pas avec le corps vertébral, mais *seulement avec l'extrémité de l'apophyse transverse* ; elle est *exclusivement diapophysaire* ; il s'agit généralement d'une côte *longue*, ou du moins d'une côte qui sur la radiographie paraît longue, puisqu'elle ne commence qu'à l'extrémité de l'apophyse transverse et n'occupe pas tout l'espace compris entre cette extrémité et le corps vertébral.



Vertèbre schématique (fig. 1).
A gauche, apophyse transverse cervicale normale avec ses deux racines séparées par le trou transversaire ; *à droite*, les deux racines tendent à se séparer par l'élargissement du trou transversaire (qui est divisé en deux) ; cette « hypertrophie transversaire » répond au calque radiographique 2 ci-dessous.



Côtes cervicales schématiques (fig. 2).
A gauche, côte capitulaire ou *parapophysaire*, formée par la séparation de la racine antérieure ou, plus exactement, par le défaut de soudure du noyau capitulaire à la vertèbre ; *à droite, côte tuberculaire* ou *diapophysaire*, formée par la persistance du noyau costal primordial. Ces côtes répondent l'une au calque radiographique 7, l'autre au calque 8.

Dans certains cas enfin, la côte cervicale est plus complète, en ce sens qu'elle possède à la fois les deux chefs *diapophysaire* et *parapophysaire*, c'est-à-dire tête, col et corps. Ces parties ne sont pas toujours unies entre elles comme elles le sont normalement à la région dorsale ; leur point d'union peut être coudé, par exemple, et les deux chefs se soudent alors angulairement. Ces côtes sont souvent, comme les précédentes, des côtes *longues* : elles sont longues en réalité et non pas seulement en apparence.

La partie diapophysaire peut d'ailleurs rester

séparée du noyau parapophysaire : celui-ci forme alors un petit os séparé, généralement plus dense que l'autre portion de la côte, que l'on peut dénommer l'*os capitulaire* (1).

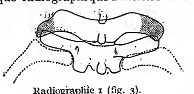
Ce ne sont que ces dernières variétés de côtes, purement diapophysaires ou à la fois diapophysaires et parapophysaires, lesquelles ne semblent pas être des plus fréquentes, qui s'avancent plus ou moins près du sternum, soit sous forme de lames osseuses continues, soit avec interposition de trousseaux fibreux entre les noyaux osseux.

Il va sans dire que toutes ces variétés de côtes peuvent être ou non associées, les premières à une hypertrophie de la racine postérieure de l'apophyse transverse, les autres à une hypertrophie de l'une ou l'autre racine ou de l'apophyse entière.

* * *

Parmi les côtes cervicales que nous avons pu observer, nous avons retrouvé ces différentes variétés qu'une radiographie bieu faite (2) et bien interprétée permet de mettre en évidence.

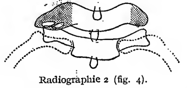
Le calque radiographique 1 montre une simple



Radiographie 1 (fig. 3).

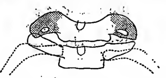
hypertrophie bilatérale des apophyses transverses de la septième cervicale. Ces apophyses sont souvent incurvées et semblent, sur une radiographie de face, aller à la rencontre des apophyses transverses de la première dorsale, mais en réalité celles-ci se trouvent généralement sur un plan plus postérieur.

Sur ces apophyses transverses hypertrophiées on constate parfois un trou transversaire particulièrement large qui, bien qu'au niveau de cette vertèbre il ne soit pas traversé par l'artère



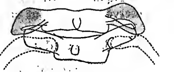
Radiographie 2 (fig. 4).

vertébrale, s'étend transversalement presque jusqu'à l'extrémité de l'apophyse, quelquefois subdivisé en deux ; c'est ce que montre d'un côté le calque 2, sur lequel on peut parfaitement juger que c'est la racine postérieure de l'apophyse transverse qui est très hypertrophiée, alors que la racine antérieure ne forme qu'une mince bandelette. Le calque 3 montre la même déformation



Radiographie 3 (fig. 5).

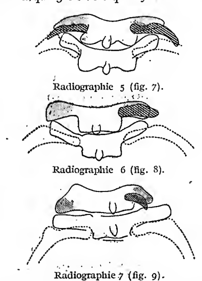
des deux côtés. Sur le calque 4 on voit que, des



Radiographie 4 (fig. 6).

deux côtés, le canal transversaire s'étend jusqu'à la vertèbre même, de telle sorte que les racines antérieure et postérieure de l'apophyse transverse restent complètement séparées jusqu'au corps vertébral et ne s'unissent que tout à fait à l'extrémité de l'apophyse. Un certain nombre d'apophyses transverses à aspect nettement unciforme ne sont pas autre chose que des apophyses dont le trou tranversaire est (largi et dont la radiographie insuffisamment parfaite ne révèle pas la mince bandelette osseuse qui constitue la racine antérieure. On voit sur ces images qu'il s'agit assurément des premiers degrés de la séparation de la racine antérieure de l'apophyse transverse qui, à un degré plus avancé, doit former une côte cervicale véritable.

Sur le calque 5 on voit qu'il y a des deux côtés



Radiographie 5 (fig. 7).

Radiographie 6 (fig. 8).

Radiographie 7 (fig. 9).

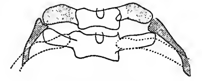
et sur les calques 6 et 7 d'un seul côté, superposition d'une apophyse transverse, hypertrophiée

(1) Nous avons montré que cet os capitulaire peut aussi rester séparé au niveau de la première dorsale et déterminer certains troubles (André Léri et Weissmann, Paralysie de l'opposition du pouce par anomalie du développement costo-vertébral : « l'os capitulaire » (*Soc. médic. des hôp.*, 14 décembre 1923).

(2) Beaucoup de nos radiographies sont dues à l'affabilité et à l'habileté de M. Puthomme, radiographe de la Salpêtrière.

ou non, et d'une côte qui s'articule avec le corps vertébral et qui dépasse plus ou moins l'extrémité apophysaire. Cette côte, qui remplace la racine antérieure, ne représente sans doute que la tête et le col des côtes dorsales et n'est probablement formée que par le noyau capitulaire. Le développement de cette côte n'est pas proportionné au développement de l'apophyse transverse proprement dite : au contraire, c'est généralement du côté où existe la côte ou du côté où elle est le plus développée que l'apophyse transverse est le moins volumineuse ; on le comprend, puisque cette côte n'est, en somme, que la racine antérieure détachée de l'apophyse transverse. Cette dyssymétrie s'observe bien surtout sur les calques 7 et 5.

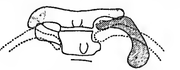
Sur le calque 8, on voit des deux côtés une côte



Radiographie 8 (fig. 10).

cervicale dont l'aspect est tout à fait différent ; elle part, en effet, *de l'extrémité* de l'apophyse transverse, avec laquelle on la voit s'articuler de la façon la plus nette ; il s'agit là de côtes exclusivement diapophysaires ou tuberculaires, le chef capitulaire ou parapophysaire faisant absolument défaut. Ces côtes semblent aller se perdre en avant en s'effilant plus ou moins. Ces côtes sont souvent sensiblement plus longues que les précédentes ; elles ont 5, 6, 10 centimètres sur l'image radiographique et parfois beaucoup plus.

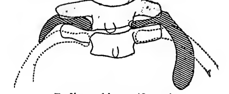
Sur le calque 9, on voit d'un côté une côte



Radiographie 9 (fig. 11).

supplémentaire complète, en ce sens qu'elle comporte tête, col et corps, c'est-à-dire à la fois la portion parapophysaire et la portion diapophysaire. Les deux portions sont unies presque à angle droit. Bien que plus courte qu'une première côte dorsale normale, cette côte supplémentaire ressemble à une première côte et se termine comme elle en palette à son extrémité antérieure

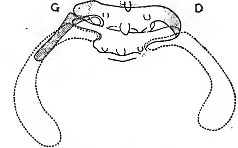
Sur le calque 10, la malformation existe des deux côtés, mais d'un côté la portion diapophysaire est écourtée, alors que de l'autre la côte, très complète, a un col effilé qui joint le corps



Radiographie 10 (fig. 12).

à une tête épaisse et dense, très opaque aux rayons X.

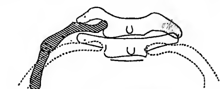
Sur le calque 11, les deux portions existent



Radiographie 11 (fig. 13).

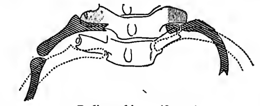
encore, mais la portion capitulaire est séparée du reste de la côte, elle constitue un « os capitulaire » indépendant, autant du moins que la radiographie permet d'en juger, car il est fort probable qu'il existe entre les deux portions osseuses un pont cartilagineux transparent aux rayons.

Sur le calque 12, la côte supplémentaire est



Radiographie 12 (fig. 14).

aussi formée de deux morceaux ; ces deux morceaux s'articulent nettement entre eux, mais l'articulation se trouve à distance de la vertèbre



Radiographie 13 (fig. 15).

et de l'apophyse transverse. Cette articulation nous paraît s'expliquer fort mal avec ce que nous savons du développement habituel des côtes, à moins que l'on n'admette que le morceau « cen-

tral » ou proximal représente la portion capitulaire très exagérément développée. Ce n'est qu'une hypothèse, mais cette hypothèse devient peut-être assez plausible quand on regarde le calque 13. Sur le calque 13 on voit, en effet : d'un côté, une côte dont la portion diapophysaire est nettement séparée de la portion capitulaire, comme sur le calque 11 ; de l'autre côté, une côte formée de deux morceaux articulés loin de la vertèbre, comme sur le calque 12 ; or le morceau central vient se terminer comme en pinceau sur la vertèbre sans paraître présenter de tête (1).

On voit donc sur ces quelques tracés la série des variétés que peut présenter l'insertion *postérieure* des côtes cervicales, bien que jusqu'ici on ne se soit guère occupé pour leur classification que de leur mode de terminaison antérieure. Ces variétés morphologiques, en relation surtout avec le développement embryologique, ont peut-être un certain intérêt clinique : c'est ce que nous envisagerons dans un autre article.

LES GRANDS SYNDROMES PHYSIOTHÉRAPIQUES (2)

LA PSEUDO-HYPERTROPHIE DU CŒUR DE CROISSANCE

FORME CLINIQUE DE L'INSUFFISANCE RESPIRATOIRE JUVÉNILE SON TRAITEMENT SPÉCIFIQUE PAR LA GYMNASTIQUE RESPIRATOIRE

PAR

le Dr Georges ROSENTHAL

La question de l'hypertrophie du cœur de croissance est née en France avec un article du professeur Germain Sée. En 1885, cet auteur décrivit (*Semaine médicale*, n° 1, page 3) sous ce nom un syndrome clinique observé chez des adolescents dans un mémoire qui dut à la haute situation de l'auteur un succès considérable. Cependant les vérifications des assertions de G. Sée qui furent faites par Potain et Vaquez et par Huchard ne furent pas favorables aux idées énoncées dans le mémoire original. L'hypertrophie du cœur de croissance devint une pseudo-hypertrophie, puis se démembra et se confondit avec les troubles cardiaques imprécis des adolescents. Nos recherches, confirmant l'opinion de Huchard, nous ont montré que le syndrome de G. Sée, s'il méritait de conserver son existence clinique, devait être interprété par l'idée directrice suivante : *Le trouble organique et physiologique est au thorax et à l'appareil respiratoire, la souffrance est au cœur.* Autrement dit, le syndrome de Germain Sée n'est qu'une forme clinique de la dissociation thoraco-corporelle et de l'insuffisance respiratoire, sa cause provocatrice. Dans cette conception, *la gymnastique respiratoire* éducative et méthodique, et non aveugle, *devait être le traitement spécifique et radical des adolescents atteints de pareils troubles.* Une observation de vingt années a confirmé cette conception.

C'est cette histoire clinique que nous allons vous développer.

a. Sur un grand nombre de jeunes gens de dix-sept à vingt ans qui avaient besoin d'un certificat d'aptitude physique pour faire leur volontariat, Germain Sée remarque l'existence de troubles fonctionnels du cœur. Une étude complémentaire lui montre des faits analogues chez des enfants de huit à seize ans. « Des enfants, garçons ou filles, atteints de dyspnée au moindre exercice et s'essoufflant facilement à la course, de manière à ne pouvoir se livrer au travail physique, des enfants sujets à des maux de tête assez violents pour empêcher le travail intellectuel de l'éducation, ne manquaient pas d'avoir le cœur volumineux, hypertrophié ou dilaté, exactement comme les jeunes adolescents destinés à la conscription militaire. »

G. Sée écarte l'idée de maladie organique du cœur ou celle de cœur forcé, et, étant donnée l'évolution vers la guérison, conclut soit à une dilatation, soit plutôt à une hypertrophie légitime par hypernutrition et hypersarcose.

Les caractères physiques de l'hypertrophie de croissance consistent dans les trois signes suivants : l'augmentation de volume du cœur, le souffle systolique, et, le troisième plus rare, l'arythmie du cœur et du pouls.

(1) Notons un fait assez intéressant : dans deux cas de côte cervicale complète (diapophysaire et parapophysaire), unilatérale ou bilatérale (calques 11 et 13), nous avons pu faire faire la radiographie de toute la colonne cervicale et dorsale ; nous avons bien trouvé sept vertèbres cervicales, et la côte anormale était bien attenante à la septième, mais dans les deux cas il n'existait que onze vertèbres dorsales et non douze, de sorte que la côte anormale aurait pu être considérée presque aussi bien comme une première côte dorsale incomplète que comme une côte cervicale supplémentaire. Toutefois, la côte sous-jacente avait la forme et l'aspect d'une première côte normale, avec son incurvation accentuée et son extrémité antérieure en palette, et non d'une deuxième côte. La réduction numérique des vertèbres dorsales mériterait peut-être d'être plus souvent recherchée quand on trouve une côte cervicale.

(2) Hôtel-Dieu. Service de M. le Dr G. Caussade.

L'augmentation de volume se traduit, à l'aide de la percussion, par l'allongement de la matité relative et absolue de l'organe sans que le diamètre transversal soit augmenté; le souffle, qui n'est pas constant, a les caractères d'un souffle systolique ; G. Sée invoque dans sa production le bruissement de la contraction du muscle hypertrophié, ou le claquement de la valvule mitrale, sans attacher d'importance à cette pathogénie. L'arythmie se traduit par des intermittences ou de courtes séries de battements très rapprochés.

Les types cliniques sont :

Le *type tachycardique*, la tachycardie résultant de l'hypertrophie qu'elle ne peut causer ;

La *forme dyspnéique* caractérisée par une gêne respiratoire, parfois constante, même au repos, mais se produisant surtout à l'occasion d'exercices prolongés ou violents ;

La *forme céphalalgique* signée par une céphalée de croissance, « maux de tête fréquents, continus, qui se renouvellent sûrement à chaque tentative de travail intellectuel ».

Dans les préceptes hygiéniques, G. Sée recommande une vie active aux adolescents et au contraire le repos physique aux enfants. Le traitement médicamenteux est uniquement cardiaque ; il se compose de prescriptions de digitale, d'iodure de potassium et de convallamarine. D'ailleurs, le cœur ayant atteint sa croissance à vingt ans, le développement consécutif de l'organisme compensera spontanément l'hypertrophie du cœur de croissance.

En résumé, G. Sée décrivit un type clinique, dont les bases — mensurations du cœur par la percussion, arythmie légère, souffle systolique douteux, céphalée de rapport lointain avec le reste du syndrome — ne reposaient pas sur un fondement très rigoureux.

Aussi les travaux ultérieurs devaient modifier la conception.

b. Au Congrès français de médecine en 1894, Huchard transforma la notion de l'hypertrophie de croissance en celle de pseudo-hypertrophie de croissance ; le problème commençait ainsi à se préciser (1).

Il faut d'abord se défier d'erreurs de diagnostic, et mettre à part les palpitations et la tachycardie prétuberculeuse de l'adénopathie trachéo-bronchique, de même se défier des troubles dus aux attitudes vicieuses des enfants en classe, savoir dépister la symphyse cardiaque, reconnaître la chlorose à sa première manifestation, et ne pas se laisser abuser par les troubles dyspeptiques des collégiens qui mangent trop vite, ou par des troubles cardiaques légers (palpitations et tachycardie) qui sont dus à des réflexes dont les organes de la génération sont le point de départ.

(1) *Semaine médicale*, 1894 : Congrès français de médecine, séance du 27 octobre.

La cause la plus ordinaire du type clinique décrit par G. Sée est, pour Huchard, une déformation spéciale du thorax chez les enfants et les adolescents qui grandissent outre mesure à la puberté ; cette déformation se manifeste par un allongement du thorax avec rétrécissement des diamètres antéro-postérieur et transversal. Ce n'est pas le cœur qui se développe trop : c'est le thorax qui ne se développe pas assez.

Alors le cœur, à l'étroit dans la cavité thoracique, subit un mouvement de descente (ce que prouve l'abaissement de la ligne supérieure de sa matité) ; la pointe peut être sentie au-dessous du cinquième espace intercostal, ce qui donne l'illusion d'une hypertrophie vraie, et le choc précordial paraît plus énergique parce qu'il est plus superficiellement et plus directement senti en raison de l'amincissement et de l'amaigrissement des espaces intercostaux.

Huchard rappelle les travaux d'Aug. Ollivier, pour qui l'hypertrophie peut devenir réelle parce que le cœur lutte contre l'obstacle circulatoire dû à la déformation thoracique.

La conclusion de Huchard semble pressentir la cure de ces troubles par la gymnastique respiratoire. — « Tous les jeunes gens ne font pas de l'hypertrophie cardiaque au moment de la puberté, et quand ils en font, c'est en vertu d'une cause. Celle-ci, nous la trouvons le plus souvent dans le développement défectueux et incomplet du thorax, ce qui dicte cette conclusion thérapeutique : Développons le thorax, le cœur se développera moins. »

c. **Potain et Vaquez** (*Semaine médicale*, 1895, page 413-415) étudient de leur côté le cœur chez les jeunes sujets et la prétendue hypertrophie du cœur de croissance. Il ne leur semble pas que l'affection désignée par ces termes mérite de prendre place dans le cadre nosologique. « Si la croissance favorise d'une façon indubitable l'apparition de troubles cardiaques fonctionnels, jamais cependant il n'en résulte d'hypertrophie idiopathique véritable » et l'opinion confirmative de Laache (de Christiania) (*Semaine médicale*, 1894, 161-162) ne saurait être admise.

Potain et Vaquez notent d'abord que les dimensions du cœur doivent se juger par la percussion, mais qu'elles ne sauraient être rapportées à l'âge des sujets, étant données les différences considérables de rapidité de croissance. Les variations de la taille expliquent une partie des anomalies ; ainsi une enfant de treize ans qui offrait

une exagération notable de la matité précordiale (66 centimètres carrés au lieu de 56 centimètres carrés, moyenne à cet âge) avait une taille supérieure à la moyenne ($1^m,47$ au lieu de $1^m,37$).

Il n'y a pas un accroissement corrélatif constant du poids du sujet et du volume du cœur. « On sait en général qu'il existe un rapport plus exact entre le volume du cœur chez l'enfant et les dimensions du thorax indiquées. » Les auteurs notent que l'*augmentation* de volume du cœur est assez exactement proportionnelle à celle du périmètre thoracique, sans qu'il y ait un rapport entre la *dimension* du cœur et la grandeur ou la largeur du périmètre.

Dans l'étude de sept cas anormaux de dimensions cardiaques, Potain et Vaquez montrent que les exercices physiques, en développant la musculature générale, développent également le myocarde. « Un des jeunes gens examinés par nous à l'école d'Alembert et dont le volume du cœur était anormalement développé, se trouvait justement être le plus fort gymnaste de cette école qui compte nombre de sujets d'élite pour les exercices du corps. » Un graphique très démonstratif montre la progression du volume du cœur sous l'influence des exercices musculaires. D'autres fois une cause pathologique larvée explique l'hypertrophie du cœur.

Potain et Vaquez insistent sur l'indolence des augmentations de volume du cœur. « Aucun des adolescents ou enfants chez lesquels, au cours de ces recherches, nous avions constaté un développement cardiaque exagéré n'avait attiré l'attention sur l'état de son cœur ; aucun n'avait ni palpitations ni essoufflement. » Et ceux qui présentaient quelques troubles fonctionnels tels que gêne de la marche, battements exagérés du cœur, n'avaient pas d'hypertrophie.

Dans l'auscultation, à noter assez fréquemment un dédoublement inconstant du deuxième bruit, en rapport avec le rythme respiratoire et par conséquent physiologique.

Par comparaison avec les sujets sains, et pour contrôler le développement rapide de l'hypertrophie du cœur dans l'adolescence indiqué pour établir le syndrome de G. Sée, Potain et Vaquez mesurent en série le cœur d'adolescents atteints de cardiopathies. Ils constatent, au moment où s'installe la cardiopathie, « un certain degré de dilatation cardiaque plus encore que de l'hypertrophie... Plus tard... lorsque la compensation s'établit par l'adaptation de la circulation périphérique tout entière, le travail cardiaque diminue et il ne reste plus qu'une hypertrophie réelle, mais souvent très modérée. »

La conclusion est formelle :

« Les signes à l'aide desquels on croit reconnaître l'hypertrophie du cœur de croissance (battements exagérés, souffles de la pointe, tachycardie, irrégularité du pouls) ne témoignent en aucune façon de l'existence d'une hypertrophie. La percussion seule le peut faire, et elle montre précisément que cette hypertrophie n'existe pas dans les cas ou l'on pourrait la rattacher aux phénomènes de la croissance. » Il faut invoquer le surmenage et la neurasthénie pour expliquer ces troubles ; car « imputer à une soi-disant hypertrophie idiopathique tous les désordres énumérés ci-dessus, c'est aller évidemment à l'encontre de l'observation des faits observés ».

d. A citer également les deux mémoires de Vaquez et Donzelot. Celui des *Annales de médecine* (1917, nº 4, p. 377-389) étudie les différentes causes des troubles cardiaques des soldats. Il signale « la tachycardie relevant d'une obstruction des voies aériennes supérieures, végétations adénoïdes, hypertrophie des cornets qu'il convient d'opérer » et la classe parmi les tachycardies tenaces non calmées par le repos.

L'article de *Paris médical* (16 juin 1917) reprend l'histoire du syndrome de G. Sée, déjà signalé par Richard Pfaff, et en présente à nouveau la critique. Deux signes seuls subsistent : l'éréthisme cardiaque et l'abaissement de la pointe du cœur, pour justifier la notion d'hypertrophie. Or l'éréthisme est un phénomène trop fréquent et trop naturel au cours d'examens médicaux importants pour en faire une donnée fondamentale. D'autre part, l'abaissement de la pointe nécessite un examen attentif de la numération des espaces intercostaux fréquemment sujette à l'erreur, parce que souvent l'espace intercosto-claviculaire est interprété à tort comme étant le premier espace intercostal.

« Chez les sujets de haute taille, le cœur est en position verticale, de sorte que sa pointe semble venir battre très loin du mamelon. » « Les antécédents de tumeurs adénoïdiennes expliquent souvent la dyspnée dans les efforts, les palpitations et l'éréthisme cardiaque. »

L'examen radioscopique d'un fait précis confirme ces données nouvelles.

Un homme exempté à deux reprises pour hypertrophie cardiaque a la pointe du cœur à 12 centimètres au-dessous du mamelon gauche, et en apparence dans le sixième espace intercostal ; le cœur est en position verticale. Le contrôle précis fait corriger la position de la pointe qui est en réalité dans le cinquième espace. La vérification aux rayons X de l'orthodiagramme avec comparaison

aux chiffres normaux indique que le cœur est petit !

Il ne reste donc pour Potain et Vaquez, des hypertrophies cardiaques sans cause pathologique, que la seule augmentation normale, légitime et temporaire des sujets à l'entraînement physique.

* * *

De cette étude critique et spécialement des documents apportés par H. Huchard, nous devons donc conclure que le syndrome de G. Sée même démembré et allégé des faits de cardiopathie latente, d'hyperthyroïdisme avec exagération de la sensibilité cutanée préthyroïdienne (Lian), des faits de chloro-anémie décelables par l'examen du sang, et des faits modernes de cœur irritable, ne correspond pas à une augmentation réelle du volume du cœur, mais tout au plus à une augmentation relative du cœur de taille normale dans un thorax trop petit. Il s'agit ici d'un cas du syndrome décrit par nous en 1903-1904 de la *dissociation thoraco-corporelle*, c'est-à-dire de l'atrophie du thorax des respirateurs buccaux malgré le développement normal du reste du corps. Souvent nous avons à ce sujet insisté sur les trois faits essentiels qu'il est possible de vérifier cliniquement :

a. L'adolescent atteint du syndrome de G. Sée respire par la bouche, soit qu'il présente un obstacle anatomique (au niveau du rhino-pharynx ou des fosses nasales) à la respiration nasale seule physiologique (nos rhino-adénoïdiens), soit que la voie soit trop large (étude sur l'ozène de Malu et R. Foy) et lui enlève la sensation subjective du passage de l'air, soit qu'il ait gardé l'habitude vicieuse de la respiration buccale rendue momentanément autrefois nécessaire par des végétations adénoïdes, par une crête de cloison, etc., et persistante après l'intervention (faux rhino-adénoïdiens).

Le maintien de l'habitude vicieuse malgré la perméabilité nasale conditionne un fonctionnement irrégulier et défectueux, cause immédiate de dyspnée et de palpitations, cause plus tard des atrophies et des inerties du thorax.

b. Le sujet atteint du syndrome de G. Sée, même s'il s'agit d'un jeune garçon, a le diamètre transverse du thorax inférieur au diamètre transverse du bassin. Ce fait, sans valeur pour la fillette, indique chez le jeune garçon un retard de développement du thorax, prélude de toutes les déchéances.

c. Le sujet atteint du syndrome de G. Sée a un indice de Hirtz des plus faibles. En mesurant son thorax avec notre centimètre symétrique, on constate à la fois la faiblesse et l'irrégularité de cet indice. La spirométrie confirme également cette faiblesse irrégulière de l'air courant et de la capacité vitale de Gréhant, cause de dyspnée et de palpitations par manque d'accord fonctionnel entre le cœur et les poumons (spiromètre de Verdin, Brücker, Blum, etc.).

A ces trois caractères il faut adjoindre un caractère négatif de première importance, car il confirme les données établies par le professeur Vaquez et Donzelot, qui avaient bien remarqué la fréquence chez de pareils sujets des troubles respiratoires par obstruction nasale.

Soit à la percussion, soit à la radioscopie, on ne décèle en général par les méthodes précises aucune trace d'hypertrophie du cœur par comparaison avec les sujets normaux de même taille. Mais souvent le thorax étroit et long, thorax en retard, thorax atrophié, semble trop petit pour le cœur de développement physiologique.

La souffrance est au cœur, si le trouble fonctionnel est à l'appareil respiratoire.

* * *

De cette conception clinique du syndrome de G. Sée, conception déjà indiquée dans les travaux de Vaquez et Donzelot, découlent les grandes indications de thérapeutique. En somme, le syndrome de la pseudo-hypertrophie du cœur n'est qu'une des variétés du syndrome des adénoïdiens.

La conduite thérapeutique sera donc la conduite classique selon la loi posée par nous en juillet 1903 (*Journal de physiothérapie*).

a. Faire au niveau des fosses nasales toute intervention de libération nécessaire, tout traitement nasal indiqué par la clinique.

b. Pratiquer la rééducation de la respiration physiologique de façon à rendre au sujet une respiration uniquement nasale, complète c'est-à-dire costale et diaphragmatique, suffisante c'est-à-dire donnant aux différents spiromètres ou spiroscopes un chiffre normal d'air courant et de capacité vitale, rythmée, souple, résistante et de bonne tenue.

Tout le syndrome morbide vient de la perte de la respiration nasale ; le retour à la respiration nasale sera donc le pivot du traitement. Cette proposition ne tolère aucune discussion.

c. Compléter la rééducation méthodique par un entraînement respiratoire aux spiromètres en y adjoignant les méthodes auxiliaires de l'héliothérapie, de l'aérothérapie, du massage, etc.

d. Surveiller la permanence du résultat

e. Adjoindre la culture physique et la pratique des sports, qui seule peut assurer le plein développement de l'organisme (*Journal médical français*, août 1921).

La seule note un peu spéciale de l'adaptation du traitement au syndrome de G. Sée consiste à discipliner surtout la respiration en en développant la souplesse (*Académie de médecine*, 8 mai 1923 ; *Société de l'internat*, juin 1913). C'est par des respirations prises doucement, tantôt menées profondément, tantôt interrompues et reprises au commandement après des temps d'arrêt de une à plusieurs secondes, que se discipline et se régularise le jeu de l'appareil respiratoire, d'où la disparition des troubles du jeune sujet.

S'il était besoin, pour confirmer cette conception du syndrome de G. Sée, démontrée d'ailleurs par le succès du traitement, je vous reparlerai des deux jeunes sujets que notre bienveillant maître et ami G. Caussade m'a confiés et qui typiquement avaient le syndrome de G. Sée. Or aucun d'eux n'avait à la percussion ou aux rayons X d'hypertrophie cardiaque. Le jeune A..., dont la respiration nasale était normale, a été très rapidement guéri des troubles légers qu'il présentait. Le jeune D..., qui a une déviation de cloison et dont l'état général ne permettait pas une opération immédiate, n'a tiré qu'un bénéfice faible de l'entraînement respiratoire avant l'intervention nécessaire. Car le facteur nasal prime tout dans tout ce qui touche les rhino-adénoïdiens ; c'est affirmer une fois de plus qu'un traitement naturel ou spirométrique buccal exclusif est un contresens et que la spirométrie, manœuvre essentielle dans l'éducation respiratoire, ne peut en aucun cas constituer une méthode générale autonome de traitement (1).

(1) *Paris médical*, 16 sept. 1922 : Syndrome physiothérapique précoce de l'emphysème ; 31 mai 1924 : Forme irréductible de l'insuffisance respiratoire. — *La Clinique*, juillet 1923 ; *Paris médical*, 9 et 23 août 1924 : Insuffisance diaphragmatique et son traitement. — *Académie de médecine*, 8 mai 1923 : Souplesse respiratoire et éducation du chant. — *Archives internat. de laryngologie* (sous presse) : Végétations adénoïdes et gymnastique respiratoire. — *Médecine scolaire*, 1er août 1923 : Inégalité des transverses, signe d'alarme. — *L'Hôpital*, juin 1923 : Obscurité du sommet et tare inspiratoire, etc.

Voy. notre Manuel de gymnastique respiratoire (Alcan, 1912) et nos premiers exposés : *Presse médicale*, 1904 ; Traité des maladies de l'enfance de GRANCHER et COMBY, t. V, etc.

LES POUSSÉES PARADOXALES DE BORDET-WASSERMANN POSITIFS

AU COURS DES TRAITEMENTS ANTISYPHILITIQUES INTENSIFS

PAR

le Dr H. GOUGEROT

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin des hôpitaux.

La plupart des malades longuement et intensément traités ont, pendant toute la durée de l'observation, un Bordet-Wassermann négatif ; mais, parfois, au profond étonnement du médecin qui n'est pas prévenu (et ce fut notre cas au début), au grand désespoir des malades phobiques, le Bordet-Wassermann, jusque-là négatif et plusieurs fois négatif, devient positif pendant quelques jours ou quelques semaines, malgré que le traitement ait été rigoureusement obéi. Nous avons observé ces faits paradoxaux chez plusieurs malades et en particulier chez trois malades de ville et quatre malades de Saint-Antoine longuement suivis et traités au maximum. Il nous semble utile d'en résumer les observations suivantes :

***

I. — Un jeune homme, C..., nous montre en février 1921 de la roséole, plaques muqueuses, céphalée, Bordet-Wassermann positif (H^{o}).

Il reçoit, du 6 février 1921 au 26 mars 1921, 6gr,50 de sulfarsénol. Son Bordet-Wassermann devient H^{65}-H^{1}-H^{112} le 18 avril 1921.

Il reçoit une deuxième cure de sulfarsénol de 7gr,20 du 20 avril au 28 juin 1921. Son Bordet-Wassermann est devenu négatif : H^{888}-H^{f}-H^{777} le 29 juillet 1921.

Il reçoit 12 arqueritol du 5 août au 10 septembre 1921. Or le Bordet-Wassermann, contre toute attente, devient positif : H^{3}-H^{0}-H^{000} le 10 octobre 1921.

On recommence une troisième cure d'arsénobenzène : 20 injections de 592-132, du 20 novembre au 10 décembre 1921. Le Bordet-Wassermann, le 5 janvier 1922, est négatif : H^{888}-H^{7}-H^{877}.

On réitère une quatrième cure d'arsénobenzène (pour consolider le résultat) : 0gr,12 à 0gr,96, totalisant 7gr,22 de sulfarsénol, du 9 janvier 1921 au 19 mars 1922.

Le Bordet-Wassermann, le 18 avril 1922, est positif : H^{000}-H^{0}-H^{000}.

On refait une deuxième cure de mercure, arqueritol et cynaure, du 18 avril au 10 mai 1922, puis une cinquième cure arsenicale, 0gr,12 à 0gr,96 de sulfarsénol, totalisant 7gr,96 du 12 mai au 12 juillet 1922. Le 10 août 1922, le Bordet-Wassermann est négatif : H^{888}-H^{7}-H^{877}.

Il reçoit une troisième cure de mercure, 10 arqueritol, du 18 août au 14 septembre 1922, puis une première

cure de bismuth, 12 curalues du 14 octobre au 29 mars 1922. Le Bordet-Wassermann est négatif le 17 décembre 1922 : H888-H7-H887.

Il reçoit une deuxième cure de bismuth (12 curalues), du 5 janvier au 28 février 1923. Le Bordet-Wassermann est négatif le 19 mars 1923 : H888-H7-H887.

Il fait une quatrième cure de mercure, 12 arqueritol du 2 mai au 20 juin 1923, et absorbe des suppositoires pendant les vacances. Le Bordet-Wassermann reste négatif : H888-H8-H888 le 4 octobre 1923.

Il fait une troisième cure de bismuth (12 curalues), du 6 octobre au 20 novembre 1923. Le Bordet-Wassermann est positif. *H*2-00-*H*0-*H*000 le 7 janvier 1924.

Il refait une quatrième cure de bismuth (12 érythrolues), du 15 janvier au 1er mars 1924 et du 1er avril au 15 juin 1924. Le Bordet-Wassermann est négatif ; H888-H7-H887.

En résumé, trois poussées paradoxales de Bordet-Wassermann positif au cours d'un traitement rigoureux, au huitième-neuvième mois, au quatorzième mois, au trente-cinquième mois, la première fois après une cure mercurielle, la deuxième fois après quatre traitements arsenicaux, la troisième fois après une troisième cure de bismuth,

***

II. — M. G... se présente à nous en octobre 1920, atteint de chancres mixtes de la verge ; l'ultramicroscope est positif ; le traitement est commencé aussitôt, alors que le Bordet-Wassermann est encore négatif.

Première cure arsenicale ; du 20 octobre au 30 décembre 1920 : 0gr,24 à 0gr,96 de sulfarsénol, totalisant 7gr,06.

Deuxième cure arsenicale, du 21 janvier au 21 mars 1921, totalisant 7gr,24 de sulfarsénol.

Le Bordet-Wassermann est négatif le 12 avril 1921 : H877-H7-H877.

Première cure mercurielle, 8 arqueritol, du 11 avril au 6 juin 1921.

Deuxième cure mercurielle, 8 arqueritol, du 20 juillet au 16 septembre 1921.

Le Bordet-Wassermann reste négatif le 4 octobre 1921 : H888-H7-H877.

Troisième cure arsenicale, 8 injections de 592-132, puis 8 sulfarsénol, du 16 octobre au 5 décembre 1921, totalisant 7 grammes.

Troisième cure mercurielle de 10 arqueritol, du 20 décembre 1921 au 10 février 1922.

Le Bordet-Wassermann reste toujours négatif le 10 mars 1912 : H877-H7-H877.

Quatrième cure arsenicale de sulfarsénol, du 15 mars au 15 mai 1922, totalisant 6gr,94.

Le Bordet-Wassermann, le 30 mai 1922, est positif : H200-H0-H210.

Quatrième cure de mercure, 24 cyanure et arqueritol entremêlés, du 1er juin au 20 juillet.

Le Bordet-Wassermann, le 31 juillet 1922, est redevenu négatif : H888-H7-H887.

Première cure de bismuth, du 9 octobre au 11 novembre 1922.

Le Bordet-Wassermann reste négatif le 27 novembre 1922 : H888-H7-H888.

Les cures ont été continuées et le Bordet-Wassermann est toujours resté négatif.

En résumé, une poussée paradoxale de Bordet-Wassermann positif au vingtième mois et après une quatrième cure arsenicale, le Bordet-Wassermann étant négatif dès la deuxième cure arsenicale.

***

III. — N° 863. Étudiant, vingt-huit ans, contracte un chancre de la lèvre en mars 1922 et, vingt jours après le début, le 19 mars 1922, il commence un traitement arsenical (6gr,75 de 914) et mercuriel (20 injections de cyanure). Six semaines après, une deuxième cure de 6gr,75 de 914, puis une troisième cure de 2gr,40 de 914.

Le Bordet-Wassermann est négatif le 14 septembre et le 13 octobre 1922.

Douze bismuth (curalues) sont faits du 27 octobre au 5 novembre 1922.

Le Bordet-Wassermann est négatif le 2 janvier 1923, même au Desmoulières (H8).

Douze bismuth (Quinby) sont faits du 2 janvier au 16 février 1923.

Le Bordet-Wassermann est négatif le 13 mars 1923 même au Desmoulières (H8).

Six calomel sont faits du 13 mars au 20 avril 1923.

Le Bordet-Wassermann est positif H0, et dix fois positif (Peyre) le 18 mai 1923.

Douze curalues et des injections mercurielles sont faits en été et en automne 1923 en ville.

Le Bordet-Wassermann, le 18 septembre 1923 et le 8 janvier 1924 est négatif (H8), même au Desmoulières.

Huit cyanure sont faits du 25 janvier au 19 février 1924.

Le Bordet-Wassermann, le 11 avril 1924, est redevenu positif, H0 et dix fois positif (Peyre).

Une cure de 12 curalues est faite du 11 avril au 6 juin 1924.

Le Bordet-Wassermann, le 9 mai, est négatif avec l'antigène de Bordet (H8) et atténué (H4) au Desmoulières, puis le 8 juillet 1924 négatif (H8) même au Desmoulières.

En résumé, deux « crochets » ont été fortement positifs, tous deux après une cure mercurielle (calomel à la première fois et cyanure à la deuxième fois) : le premier au quatorzième mois, le deuxième au vingt-cinquième mois. Dans l'intervalle, il faut souligner qu'il était resté négatif plus de huit mois.

***

IV. — N° 652. A eu en mars 1918 un chancre syphilitique, dont le diagnostic fut fait par le professeur Perrin à Marseille. Il fut traité par le 914. En novembre 1920, le Bordet-Wassermann fait à Saint-Louis est négatif, et la ponction lombaire donne un liquide céphalo-rachidien normal.

En mars 1922, il fait néanmoins une nouvelle série de 914, et un Bordet-Wassermann est encore négatif.

Il se réinfecte vers cette époque, et, le 15 mai 1922, présente une érosion de la verge qui est un accident de réinfection, puisque l'ultramicroscope et le Bordet-Wassermann sont positifs. Il reçoit à Saint-Louis, puis à Saint-Antoine, 9 injections de 0gr,30 à 0gr,90 de 914 ; la série est terminée le 18 août 1922.

Le 3 octobre 1922, le Bordet-Wassermann est atténué : H^6-H^2. On recommence une deuxième cure arsenicale qu'un érythème avec prurit intense oblige d'arrêter à la troisième piqûre de $0^{gr},45$ de 914. Il reçoit 12 injections de bismuth (euralues), du 31 octobre au 19 décembre.

Le Bordet-Wassermann fait le 13 janvier 1923 donne H^8-H^7-H^7 au Bordet-Wassermann classique, H^5 au Desmoulières, H^7-H^7-H^7 au Wassermann-Hecht. Tout semble donc parfait et il reçoit une deuxième cure de 14 euralues, du 22 janvier au 23 mars.

Or le Bordet-Wassermann, le 13 avril 1923, contre toute attente, est *fortement positif* : H^0.

On fait donc une nouvelle cure arsenicale de $0^{gr},15$ à $0^{gr},90$, totalisant $5^{gr},85$ du 20 avril au 5 juin. Le 19 juin 1923, le Bordet-Wassermann donne H^8 à l'antigène ordinaire et au Desmoulières, avec le sérum chauffé, H^0 avec le sérum non chauffé (Peyre).

Du 29 juin au 10 août, il reçoit une nouvelle cure de $0^{gr},30$ à $0^{gr},40$ de 914, totalisant $5^{gr},70$. Le Bordet-Wassermann, le 14 septembre 1923, est négatif : H^8 antigène ordinaire et H^6 au Desmoulières.

On injecte 12 curalues du 18 septembre au 27 octobre 1923.

Le 16 novembre 1923, le Bordet-Wassermann donne H^8 antigène ordinaire et H^6 Desmoulières. Il devient, le 20 novembre 1923, H^0 à l'antigène ordinaire et H^0 au Desmoulières dans deux laboratoires différents.

Le 27 novembre 1923, le Bordet-Wassermann revient négatif (H^8 avec l'antigène ordinaire de Bordet, H^6 avec l'antigène de Desmoulières).

Il reçoit 12 curalues du 23 novembre au 8 janvier 1923. Le Bordet-Wassermann reste négatif : H^8-H^8 au Bordet-Wassermann ordinaire et au Desmoulières le 14 février 1924.

Nouvelle cure de 914, du 19 février au 8 avril 1924 : $0^{gr},15$ à $0^{gr},90$, totalisant $5^{gr},95$.

Le Bordet-Wassermann, le 3 juin 1924, donne Bordet-Wassermann négatif, même au Desmoulières : H^8.

Nouvelle cure de euralues, du 3 juin au 18 juillet 1924.

En résumé, deux poussées de Bordet-Wassermann positif, toutes deux après traitement bismuthique, un an et neuf mois après le début de la syphilis.

***

V. — N° 1013. Monoplégie brachiale droite complète, avec aphasie complète par artérite cérébrale syphilitique, survenue progressivement en novembre 1922. Bordet-Wassermann négatif H^8, H^7 au Desmoulières, le 1er décembre 1922.

Il reçoit, du 1er décembre 1922 au 30 janvier 1923, $0^{gr},10$ à $0^{gr},90$ de 914, totalisant $7^{gr},25$. La régression de la paralysie et celle de l'aphasie sont rapides, mais incomplètes.

Puis on lui injecte 12 curalues, du 2 mars au 13 avril 1923.

Or, en pleine cure bismuthique, le 13 mars dans la nuit, apparaissent de vives douleurs dans le bras droit, qui était parésié ; perte de connaissance durant une heure. Il se réveille sans reliquat. Donc, petite poussée survenant en plein traitement bismuthique.

Le Bordet-Wassermann, le 8 mai, est au Desmoulières, H^4 avec le sérum chauffé, H^2 avec le sérum non chauffé.

Il reçoit une deuxième cure de 12 érythrolues du 15 mai 1923 au 26 juin et 21 cyanure du 24 juillet au 2 novembre, complétée de suppositoires mercuriels. Le Bordet-Wassermann est H^8-H^8 le 30 novembre.

Il reçoit une deuxième cure d'arsenic : sulfarsénol, $0^{gr},06$ à $0^{gr},60$, du 30 novembre 1923 au 22 janvier 1924, totalisant $3^{gr},90$. La cure est écourtée par son énervement.

Or, le 6 décembre 1923, au cours du traitement arsenical, s'étant levé à 8 h. 20 le matin, et étant debout, il est pris d'un étourdissement avec chute, perte de connaissance de vingt minutes. Pas de parésie ni de trouble de la parole, mais il se plaint de morsure de la langue.

Le 10 février 1924, donc dix-huit jours après la fin de la cure arsenicale, survient une crise analogue, au lit, mais nullement convulsive, sans prédominance d'un côté, perte de connaissance d'un quart d'heure, et le 12 février 1924 le Bordet-Wassermann est devenu positif malgré le traitement : H^0-H^0—H^2-H^4.

Le 22 février 1924, il redevient négatif : Trousseau H^8-H^8, Peyre H^4-H^2.

On refait du cyanure du 26 février 1924 au 27 mai et le Bordet-Wassermann (Trousseau) reste négatif, le 29 juillet 1914 : H^4-H^8.

En résumé, au cours d'une syphilis artérielle nerveuse traitée avec Bordet-Wassermann négatif, survient une poussée de Bordet-Wassermann positif au début d'une cure bismuthique (vingt et un jours après une cure d'arsenic), puis au cours d'une deuxième cure arsenicale et quelques jours après cette deuxième cure arsenicale, coïncidant avec des poussées cliniquement appréciables.

***

Tels sont les faits. Ces « crochets positifs » sont survenus contre toute attente huit mois à cinq ans après le début de la syphilis, malgré des traitements intenses, répétés et prolongés.

— Leur apparition échappe à toute prévision et varie pour un même malade et d'un malade à l'autre.

Tantôt, chez notre malade C..., la réaction devient positive la première fois après une cure mercurielle, la deuxième fois après une cure arsenicale de $7^{gr},22$, la troisième fois après une cure de bismuth.

Tantôt, les deux fois, elle apparaît après une cure mercurielle chez notre malade 863.

Tantôt, chez notre 652, c'est après une cure bismuthique que deux fois le Bordet-Wassermann devient positif. Mais le phénomène ne se reproduit pas après une troisième cure bismuthique.

Tantôt, chez notre malade G..., la réaction devient positive après une cure arsenicale.

Tantôt, chez notre 1013, c'est au cours d'une cure de bismuth, puis au cours et après une cure d'arsénobenzène que survient la poussée.

Il est à remarquer que le déclenchement de la poussée positive n'est pas dû toujours au même médicament et se produit après chacun

des trois médicaments Hg, Bi, As chez notre malade C...

— Lorsqu'on peut les étudier en série, on voit que ces « poussées positives » durent peu, elles régressent rapidement sous l'influence d'un nouveau traitement ou disparaissent même sans traitement en quelques jours (Voy. n° 652).

— Quelle est la pathogénie de ces réactions paradoxales?

Ces Bordet-Wassermann paradoxaux ne sont pas des erreurs de technique, car, étonné devant les deux premiers malades, nous avons refait leur Bordet-Wassermann dans deux laboratoires et à une semaine d'intervalle, et le Bordet-Wassermann restait positif.

La cause de ces Bordet-Wassermann positifs n'est pas une insuffisance de traitement, puisque nos malades avaient été traités plus intensément et plus longuement que la plupart des malades qui conservent un Bordet-Wassermann constamment négatif.

Ils ne sont pas dus non plus au traitement, comme l'ont soutenu les auteurs américains, puisque reprenant le traitement ils redevenaient négatifs.

Ils ne sont pas non plus « obligatoires », puisque chez ces malades toutes les cures ne les ont pas produits. Le malade C..., par exemple, qui a une première poussée de Bordet-Wassermann positif après une quatrième cure arsenicale, a un Bordet-Wassermann négatif après les première, deuxième, troisième, cinquième cures d'arsenic. Il a un Bordet-Wassermann positif après la première cure mercurielle et le Bordet-Wassermann restera négatif après une deuxième, troisième, quatrième cure de mercure. Il a un Bordet-Wassermann positif après la troisième cure de bismuth alors que le Bordet-Wassermann restait négatif après la première, deuxième, quatrième, cinquième cure de bismuth !

Ce ne sont donc pas des « réactivations » du Bordet-Wassermann, car ces réactivations ne se produisent guère que chez des malades incomplètement traités et surtout qui ont cessé le traitement depuis plusieurs mois (Milian).

Ignorant la pathogénie du Bordet-Wassermann, il est difficile de les interpréter d'une façon certaine.

Ils nous semblent être témoins de poussées paradoxales de l'infection. Apparaissant après des cures diverses, elles ne semblent pas dues à l'arséno-résistance, par exemple chez notre malade C... Lorsqu'elles apparaissent toujours après le même médicament, bismuth chez notre malade 652, mercure chez notre malade 863, on pourrait invoquer un virus résistant au bismuth ou au mercure. Mais cette hypothèse n'est pas satisfaisante, car ces malades auraient dû être « stérilisés » par le traitement antérieur très intense, et surtout d'autres cures du même médicament n'ont pas provoqué la même poussée.

Quoi qu'il en soit, ces faits sont, d'après nous, des arguments nouveaux contre la loi dite des trois huit et en faveur des traitements de consolidation plurimédicamenteux prolongés pendant plusieurs années. En effet, nos malades avaient eu des périodes de Bordet-Wassermann négatif pendant plus de huit mois, et cependant le Bordet-Wassermann a récidivé! Et si l'on n'avait pas traité les malades, qui nous aurait assuré que ce Bordet-Wassermann positif n'était pas l'annonce d'une récidive clinique?

On comprend toute l'importance de ces poussées de Bordet-Wassermann positifs.

Le médecin doit les connaître pour ne pas s'en étonner, n'être pas dérouté, les interpréter à leur juste valeur, et ne pas perdre confiance dans le traitement ; il faut au contraire poursuivre encore plus longuement le traitement de consolidation. Le médecin qui connaîtra bien ces faits jugera s'il doit les dire au malade en soulignant leur absence de gravité (à condition de prolonger le traitement de consolidation), ou s'il doit les taire pour ne pas désespérer des phobiques ou faire perdre confiance dans le traitement à des négligents.

Ces faits seraient peut-être moins exceptionnels qu'ils ne nous ont paru, si l'on répétait les Bordet-Wassermann périodiquement, par exemple tous les mois, pendant des années. On peut résumer notre impression actuelle dans la formule : *rareté, absence de gravité, mais indication de répéter, de varier les cures et de prolonger le traitement de consolidation avec des cures plurimédicamenteuses.*

ACTUALITÉS MÉDICALES

Hyperthyroïdisme.

L'hyperthyroïdisme serait produit par un excès de thyroxine. IRVING RUSSELL BELL (*Canad. Med. Ass. Journ.*, avril 1924) énumère les 3 cas où il peut se produire : après administration de thyroïde ou de thyroxine, dans des cas de goitre adénomateux et de goitre exophtalmique. L'administration de thyroxine, ou parfois d'iode, peut permettre à la glande de se reposer, car le développement de tissu adénomateux de la thyroïde est dû sans doute au défaut d'iode. Quand l'hyperthyroïdisme est dû à un goitre adénomateux, il est généralement associé à une élévation de la pression systolique et à un abaissement

de la pression diastolique. Ce cas relève plus spécialement de la chirurgie. Quant au goitre exophtalmique, il semble dû à une sécrétion anormale et excessive de la thyroïde. La teneur d'iode est très faible, et contrairement à ce qui a souvent été dit, l'administration d'iode ne peut être que favorable, spécialement dans les réactions post-opératoires. Mais la vraie cause est encore à découvrir. Le traitement chirurgical reste douteux et hasardeux, aucun traitement spécifique n'a encore été institué. Le régime est important, mais diffère suivant le cas. Le cœur et la circulation doivent être surveillés. Dans le cas de fibrillation auriculaire ou autres manifestations de fatigue cardiaque, la digitale donne de bons résultats. Certains auteurs ont divisé les cas d'hyperthyroïdisme en sympathicotoniques et vagotoniques. Ils traitent les premiers avec de l'extrait d'hypophyse et de la pilocarpine, les derniers avec de l'extrait d'hypophyse et de l'atropine. Cette méthode a donné dans quelques cas des améliorations notables.

E. TERRIS.

Régime au cours du traitement diabétique par l'insuline.

L'insuline, dont les bons effets sont indéniables, ne suffit pas cependant à elle seule à guérir le diabète. Son action peut devenir complètement nulle si le malade agit à sa guise et échappe à toute surveillance médicale. K.-S. HETZEL (*Brit. med. Journ.*, 9 fév. 1924) rapporte sur ce point un cas typique, et en tire les règles générales suivantes : Un diabétique traité par l'insuline doit toujours être soumis à un régime surveillé. Sa ration quotidienne ne devrait pas dépasser 2 000 calories, comprenant environ 30 grammes de protéine par livre du poids du malade. Les hydrocarbonés devraient être de 30 à 60 grammes et les graisses à peu près le double. La glycosurie doit être surveillée de très près. Si, pour une raison ou pour une autre, le traitement d'insuline venait à être suspendu, il faudrait encore restreindre l'alimentation, en particulier en ce qui concerne les graisses. Tout malade traité par l'insuline devrait connaître les premiers symptômes du « collapse » hypoglycémique et le moyen de l'enrayer.

E. TERRIS.

La réaction cutanée à la tuberculine.

CHARLES MC NEIL décrit la manière de procéder avec la tuberculine pour obtenir une réaction cutanée. S.-L. CUMMINS (*Brit. med. Journ.*, 2 fév. 1924) reprend cette méthode. Expérimentant sur 80 malades atteints de tuberculose à des degrés divers, il a fait à chacun d'eux six scarifications, en vue d'employer cinq concentrations différentes de tuberculine, allant de 2 à 32 p. 100 ; la sixième servait de témoin (Mc Neil préconise l'emploi de la tuberculine pure) : 77 donnèrent une réaction positive. Les hommes réagirent plus fortement que les femmes, et les cas moins graves plus que les cas désespérés ; ce qui confirme l'hypothèse que la vivacité de la réaction dépend de la plus ou moins grande force de résistance de l'organisme.

E. TERRIS.

Antidote contre l'intoxication mercurielle, bismuthique ou arsenicale.

Des accidents surviennent assez fréquemment au cours du traitement antisyphilitique mercuriel ou autre. Il est donc important de pouvoir les combattre dès que les premiers symptômes se manifestent. HENRY-C. SEMON (*Brit. med. Journ.*, 12 avril 1924) signale les bons effets qu'il a obtenus par des injections intraveineuses de thiosulfate de sodium, à des doses variant de $0^{gr},2$ à $1^{gr},50$, les doses moyennes allant de $0^{gr},45$ à $0^{gr},90$. Il rapporte plusieurs cas intéressants de stomatite ou de salivation mercurielles ou bismuthiques, de jaunisse arsenicale et de dermatite arsenicale aiguë ; tous ces accidents ont rétrocédé rapidement, grâce à l'emploi précoce du thiosulfate. Il signale le cas d'un malade ayant reçu hors de la veine une dose de novarsénobenzol, et auquel toute infiltration sous-cutanée fut évitée par une injection de thiosulfate de sodium faite sur-le-champ à la même place. Dans un cas de stomatite mercurielle. 'auteur essaya l'emploi du thiosulfate par la bouche. Le traitement fut effectif, mais provoqua de telles épreintes intestinales qu'il dut être abandonné.

E. TERRIS.

Variole et varioloïde.

Le diagnostic est parfois difficile entre la variole et la varioloïde, la première pouvant prendre une forme très diffuse, et la deuxième au contraire une forme très fruste. G.-R. PAINTON (*Brit. med. Journ.*, 8 déc. 1923) indique quelques points qui peuvent guider le diagnostic : les prodromes sont plus prolongés dans la variole (céphalée, mal de cœur, courbature, fièvre), quoiqu'il puisse avoir une intensité très variable, et généralement suivie d'une courte rémission avant l'apparition de l'éruption. Dans la varioloïde, les premiers symptômes, plus frustes et de durée moins longue, se prolongent jusqu'au début de l'éruption. En second lieu, le caractère de l'éruption pourrait permettre de les distinguer, celle de la variole étant généralement plus profonde que celle de la varioloïde. L'auteur repousse l'hypothèse d'une maladie intermédiaire, l'alastrim, qu'il identifie avec la variole. Il insiste sur l'importance de ce diagnostic, plusieurs épidémies ayant été déclarées à tort.

E. TERRIS.

Hématome sous-dure-mérien bilatéral ; très long intervalle libre.

AGOSTINI (*Annali del Manicomio provin, di Perugia*, XVI, fasc. I, IV) cite le cas d'un sujet ayant fait une chute sur le crâne entraînant une plaie de la région pariéto-occipitale droite et un étourdissement de deux heures. Après un repos de huit jours, le blessé reprit son travail, accusant seulement une céphalée croissante pendant vingt-trois jours. A ce moment apparaissent des vertiges et, cinquante-deux jours après le trauma, le sujet est admis à l'hôpital pour excitation et confusion mentale, impulsion tendant à lui faire quitter le lit, mouvements choréiformes du membre supérieur. La ponction lombaire fournit un liquide hypertendu. A l'intervention, il sortit par la brèche cranienne du sang noirâtre, fluide, abondant. Mort au cinquante-cinquième jour, après dyspnée, intermittences du pouls et fièvre.

A l'autopsie, intégrité des os du crâne. A l'incision de la dure-mère, on recueillit 400 grammes de sang, et dans la région pariéto-occipitale se trouvait un volumineux hématome sous-dural.

Le blessé ayant travaillé pour des entrepreneurs différents avant le trauma et pendant l'intervalle libre, il s'agissait, au point de vue médico-légal, de savoir si la

chute était seule responsable de la mort, ou si une hémorragie due à un effort au cours du travail accompli pendant l'intervalle libre ne pouvait être incriminée.

CARREGA.

Calcul de l'uretère pelvien.

COUCCI (*Società medico-chirurgica Anconetana*, 29 février 1924) décrit un cas bien étudié au point de vue radiologique et cystoscopique qui confirme l'importance de l'urétéro-pyélographie.

L'intervention fut pratiquée avec l'incision iliaque et par voie extrapéritonéale. Le calcul se trouvait dans la base du ligament large. Guérison.

CARREGA.

Cancer de l'hypopharynx et auto-vaccination.

FALCONI (*Società medico-chirurgica Anconetana*, 29 février 1924) a eu l'occasion d'essayer l'auto-vaccination selon la méthode Citelli sur un carcinome de la paroi postérieure de l'hypopharynx. Sept injections furent pratiquées. Dès les trois premières, la masse néoplasique fut réduite si remarquablement que le patient, nourri jusqu'alors par voie rectale, ne pouvant avaler même des liquides, réussit à ingérer de la viande. Après une période de bien-être relatif survint la mort par cachexie.

Aucune suppuration ni métastase aux points d'injection. L'auteur conclut en conseillant la méthode, seule capable de prolonger la vie des patients.

CARREGA.

Exophtalmie intermittente chez un enfant.

CALDERA (*Rivista ospedaliera*, n° 4, 1924) a observé un nourrisson de onze mois qui présentait depuis quelques jours une saillie du bulbe oculaire droit hors de l'orbite pendant les efforts qu'il faisait pour pleurer. Le phénomène disparaissait dès la cessation des pleurs. Deux heures après, c'est l'œil gauche qui était intéressé. Rhinoscopie négative ; à la pharyngoscopie, légère hypertrophie de l'amygdale palatine. Aucune anomalie de l'œil ou de sa motilité. Pas de Basedow fruste.

Lorsque les pleurs s'accentuaient graduellement, l'exophtalmie se manifestait d'abord à droite puis à gauche. La pression digitale réduisait aisément l'exophtalmie, qui se reproduisait dès que la pression cessait.

L'auteur pense qu'il s'agit d'une faiblesse congénitale des parois des sinus nasaux limitant l'orbite chez ce sujet d'ailleurs rachitique, faiblesse qui ne pouvait résister à la poussée de l'air expiré pendant les pleurs.

CARREGA.

Corps étranger des voies aériennes.

PAGANI CESA (*Policlinico*, 7 juillet 1924) expose le cas d'un enfant de sept mois ayant aspiré un épi d'orge et présentant les symptômes nets d'une excitation du vague (toux, bradycardie, broncho et laryngospasme) en imposant pour une sténose croupale du larynx. Pendant vingt-cinq jours ce corps étranger ne donna aucune broncho-pneumonie, mais provoqua de l'emphysème du lobe supérieur gauche. Pendant les trois derniers jours, le patient présenta des périodes d'apnée. L'autopsie montra la présence de l'épi dans la bronche hypo-artérielle gauche et l'emphysème du lobe pulmonaire. L'air pénétrait aisément, mais ne trouvait pas d'issue, en raison de la diminution de la lumière bronchique pendant l'expiration.

L'auteur, après trachéotomie, introduisit un semblable épi chez un chien sacrifié deux mois après. L'épi siégeait encore dans la bronche hypo-artérielle gauche. Le siège anormal d'un pareil corps étranger s'explique par le fait que l'épi, obéissant plus à l'aspiration qu'à la pesanteur, est entraîné dans la bronche gauche plus étroite, mais dans laquelle le courant aérien est le plus fort.

CARREGA.

L'hypertension de la ménopause.

On sait quelle place tient aujourd'hui l'hypertension dans l'étude de la pathologie générale ; il n'est pas d'organe, outre le cœur et les reins, qu'elle affecte principalement, où elle ne puisse avoir au cours de son évolution un retentissement plus ou moins néfaste.

GIROUX et YACOEL (*Bulletin médical*, 21 juin 1924) attirent spécialement l'attention sur l'hypertension de la ménopause. Elle s'observe chez les femmes à utérus fibromateux ou non ; elle apparaît le plus souvent après la ménopause. Son début passe le plus souvent inaperçu, car les troubles qu'elle suscite se confondent aisément avec ceux qui accompagnent la ménopause. Les chiffres enregistrés pour la tension maxima varient le plus souvent de 19 à 23 centimètres de mercure au sphygmotensiomètre de Vaquez. Traitée et soumise à une diététique appropriée, à une phase où les complications cardiorénales n'ont pas encore fait leur apparition, elle guérit rapidement ou subit une atténuation notable ; elle ne semble pas devoir comporter un pronostic aussi fâcheux que l'hypertension artérielle habituelle ; elle guérit même souvent.

De l'ensemble des observations rapportées par Giroux et Yacoël, il découle que l'opothérapie semble jouer, à côté du régime et des médications iodurées et nitritiques, un rôle essentiellement actif dans le traitement de l'hypertension de la ménopause.

Les auteurs attirent, une fois de plus, l'attention sur l'importance du rôle qui semble dévolu aux glandes endocrines, quant à l'origine de certains types d'hypertension.

P. BLAMOUTIER.

Le métabolisme protéique dans la tuberculose pulmonaire.

M. R. MONCEAUX a étudié, dans le service du Dr Pissavy, à l'hôpital Cochin, la nutrition azotée des tuberculeux pulmonaires. Deux années de travail l'ont conduit à des conclusions diamétralement opposées aux idées actuellement classiques sur cette question, qu'il expose dans une thèse fort intéressante (*Th. de pharmacie*, Paris, 1923). En effet, on considère habituellement que le tuberculeux est un malade dont tous les phénomènes de nutrition sont exagérés, par suite de l'augmentation des oxydations organiques. Monceaux montre, au contraire, que le tuberculeux a une nutrition extrêmement ralentie et que, par *insuffisance de ses oxydations*, il n'est plus capable d'utiliser les produits azotés fournis par la digestion.

L'exploration de la fonction uréogénique (dosages de l'ammoniaque, de l'urée, des acides aminés) prouve la diminution du rapport azoturique, l'augmentation de l'ammoniaque et de l'amino-acidurie. La cystinurie vient confirmer l'insuffisance des oxydations du tuberculeux.

ainsi que l'étude de la créatinurie, des dérivés cétoniques, de l'indosé urinaire.

Pour expliquer cette insuffisance des oxydations, l'auteur invoque trois hypothèses : l'insuffisance hépatique, que démontre facilement l'anatomie pathologique du foie du tuberculeux ; l'insuffisance thyroïdienne ; les modifications du sérum sanguin lui-même.

Ce travail consciencieux et original est basé sur 25 observations cliniques détaillées, accompagnées d'une bibliographie considérable.

Sa lecture est extrêmement intéressante et instructive.

M. LELONG.

Analyse clinique de 111 cas d'anémie pernicieuse.

L'anémie pernicieuse doit être considérée comme un syndrome hématologique d'étiologie inconnue, relevant de causes variables. Ce syndrome est fait d'éléments précis qu'il faut bien connaître pour faire un diagnostic exact.

CH.-R. WILSON et F.-A. EVANS ont minutieusement étudié 111 observations d'anémie pernicieuse, relevées à John Hopkins Hospital de 1918 à 1922 (*John Hopkins Hospital Bulletin*, n° 396, février 1924, p. 38). Dans leur étude, ils font surtout ressortir les conclusions suivantes :

L'anémie pernicieuse est aussi fréquente chez l'homme que chez la femme, quoique cependant elle affecte une très légère prédilection pour le sexe masculin.

C'est une maladie de l'âge adulte. Jamais constatée chez l'enfant, elle est très rare chez le vieillard et elle s'observe avec son maximum de fréquence entre quarante et soixante ans.

Elle est exceptionnelle chez les nègres ; tous les cas relevés par les auteurs concernent les mulâtres.

Les signes accusés par les malades sont des plus variés : faiblesse générale, nausées, vomissements, diarrhée, constipation, œdèmes malléolaires, amaigrissement, dyspnée, nervosité, etc.

L'anémie, une fois constituée, n'aboutit pratiquement jamais à la régénération.

L'examen des globules rouges montre, en dehors de la diminution de leur nombre, une anisocytose et une poïkilocytose constante ; la basophilie est rare. Les hématies nucléées ne sont pas fréquentes, mais leur constatation est l'indice d'une amélioration.

La formule leucocytaire est surtout caractérisée par la leucopénie ; la leucocytose cependant peut se voir. Il n'y a généralement pas d'éosinophilie ; dans un cas pourtant les auteurs ont relevé 17 p. 100 d'éosinophiles. Pas de méylocytes, sauf dans un cas (10 p. 100).

La dentition des malades était presque toujours mauvaise : peut-être les infections dentaires jouent-elles un rôle dans l'étiologie du syndrome?

L'état de la langue est un symptôme capital. Dans un tiers des cas, les auteurs ont noté une atrophie papillaire complète de la langue, dont la muqueuse était rouge, lisse, sèche, amincie. En tout cas, jamais ils n'ont observé une langue saburrale, et pour eux, la constatation d'une langue sale doit faire douter du diagnostic d'anémie pernicieuse.

L'analyse du suc gastrique a montré de façon absolument constante l'absence d'acide chlorhydrique libre, la diminution de l'acidité totale et des acides combinés. La constatation d'acide chlorhydrique libre suffirait pratiquement à éliminer un diagnostic d'anémie pernicieuse.

La rate et le foie des malades étaient en général normaux.

MARCEL LELONG.

L'action empêchante ou retardante de l'ascite.

La glycosurie alimentaire dépend de deux facteurs : l'insuffisance de la fonction glycopexique du foie et le déficit de la fonction glycolytique des tissus. Ces deux facteurs entrent en jeu dans les cirrhoses.

L'hyperglycémie précoce des cirrhoses dépend à la fois de l'inaptitude de la cellule hépatique à fixer le sucre ingéré et de la gêne de la circulation entéro-hépatique résultant du rétrécissement du calibre des vaisseaux portes. Une partie du sucre, devant l'obstacle apporté par le foie à sa résorption par voie normale, se déverse tout droit dans la circulation veineuse générale.

LŒPER ET TURPIN (*Progrès médical*, 3 mai 1924), se basant sur ces considérations, ont cherché quelles pouvaient être les variations apportées par l'ascite à la glycémie et à la glycosurie dans les cirrhoses avec épanchement.

Chez les cirrhotiques ascitiques on trouve ordinairement une hypoglycémie compensée par l'élévation du taux du sucre dans le liquide d'ascite : une partie du sucre de l'organisme s'accumule donc dans l'exsudat. Cette rétention se manifestera surtout après administration de glycose *per os* à la dose de 50 grammes.

Les auteurs tirent de leurs observations les conclusions suivantes : l'élévation du sucre du sang après ingestion de glycose est d'autant moins marquée que le volume de l'ascite est plus considérable ; l'accroissement du sucre de l'ascite est assez parallèle à celui du sang ; l'élévation globale du sucre ascitique est proportionnelle au volume de l'ascite et, dans les grands épanchements, infiniment plus élevé que la proportion supposée dans la totalité du sang.

Pour expliquer ces variations, il faut faire intervenir deux processus différents : la diffusion initiale du glycose absorbé dans l'épanchement et la répartition secondaire du glycose sanguin dans le liquide abdominal.

L'onde sucrée apparaît à la même heure dans le sang et dans l'exsudat. La courbe d'ascension du sucre dans le liquide ascitique est plus durable que celle du sucre sanguin. Le taux du sucre ascitique s'élève encore alors que le sucre sanguin commence à s'abaisser. Le sucre disparaît moins vite dans le liquide ascitique que dans le sang.

Les auteurs ont enfin cherché l'influence que peuvent exercer l'accumulation et la rétention du glycose sur la glycosurie : celle-ci existe dans les petits épanchements comme elle existe après absorption de 50 grammes de glycose chez la plupart des cirrhotiques ; elle fait au contraire défaut dans les grandes ascites de 10 à 20 litres.

P. BLAMOUTIER.

Nodosités juxta-articulaires syphilitiques des deux genoux.

Les nodosités juxta-articulaires sont un syndrome dermatoclinique relevant de causes diverses : syphilis, pian, mycose, filaires, etc. En Europe, il faut surtout chercher la syphilis. GOUGEROT et LE CONIAT (*Bruxelles médical*, 26 juin 1924) en rapportent un cas observé chez une Française n'ayant jamais quitté la France, d'origine syphilitique, rapidement guéri par le traitement arsenical.

Les faces antérieures et latérales des deux genoux de leur malade, autour et sur les rotules, étaient bosselées de nodosités sous-cutanées (dix à douze) arrondies, de 1 à 2 centimètres de diamètre, dures, adhérentes au derme ; deux étaient ulcérées : l'ulcération était d'aspect syphilitique, à bord curviligne nettement entaillé, avec un fond

atone, bourbillonneux. La réaction de Bordet-Wassermann était positive. Malgré de très faibles doses de sulfarsénol, la cicatrisation des ulcérations fut rapide; la résorption complète de toutes les nodosités gommeuses survint en une vingtaine de jours.

Lorsque ces lésions évoluant depuis de longues années se sont enveloppées de tissu fibreux, le traitement n'agira plus que lentement et n'amènera qu'une régression incomplète. P. BLAMOUTIER.

Complications, métastases et mort dans la goutte.

Il semble que dans la période actuelle, le tableau symptomatique de la goutte se soit modifié. DUFOURT et MICHEL (*Lyon médical*, 29 juin 1924) font remarquer que les manifestations irrégulières, les localisations viscérales sont plus fréquemment rencontrées, soit associées aux localisations articulaires classiques, soit isolées.

Ces auteurs rapportent, entre autres observations illustrant cette façon de voir, celle d'une femme de cinquante ans présentant depuis neuf ans des fluxions articulaires multiples à évolution chronique coupée d'accès aigus, un état d'impotence progressive au cours duquel survinrent une oblitération artérielle de la tibiale gauche, une atteinte aiguë pleuro-pulmonaire, puis une insuffisance cardiaque terminale. Dufourt et Michel insistent sur chacune de ces particularités cliniques, notamment sur l'épanchement pleural, manifestation goutteuse très rarement observée, et sur l'oblitération artérielle à début brutal, non précédée de troubles sensitifs ni moteurs, qui entraîna des accidents de gangrène.

Les auteurs avaient trouvé une hyperuricémie notable chez leur malade, alors que le taux de la cholestérinémie restait plutôt au-dessous de la normale. Ils passent ensuite en revue les diverses théories pathologiques actuelles de la goutte. P. BLAMOUTIER.

Antitoxines diphtériques et propriétés agglutinantes et hémolytiques.

HOWARD OSGOOD (*Buffalo Gener. Hosp. Bull.*, janvier 1924) a étudié le pouvoir agglutinant et hémolytique des antitoxines diphtériques sur seize échantillons. Ces antitoxines, non diluées, ou peu diluées dans une solution saline physiologique, « peuvent lyser » les érythrocytes humains. Cette action est due au tricrésol, présent à titre de préservatif, mais elle est détruite dans certains échantillons, si l'on ajoute à la dilution du sérum de sang humain dans la proportion de 1 à 6 ou 7. Il est probable qu'une plus forte proportion de sérum supprimerait l'action du tricrésol dans tous les échantillons. Par conséquent, en injectant l'antitoxine par voie intraveineuse, on pourrait être sûr que le sérum du malade empêcherait la « lyse » de se produire. Tous les échantillons non dilués ou dilués par moitié ont montré un pouvoir agglutinant très marqué sur les érythrocytes humains ; quelques-uns même conservèrent en partie ce pouvoir dans une solution à 1 p. 8. Il semble donc que cette activité agglutinante diminuée serait sans effet sur le malade à qui l'on injecterait cette dilution par voie intraveineuse.

E. TERRIS.

Goitre endémique.

Le goitre est endémique dans certaines régions montagneuses. W.-D. KEITH (*Canad. Med. Ass. Journ.*, avril 1924) cite à ce propos la vallée de Pemberton dans la Colombie britannique, habitée seulement depuis trente ou quarante ans, arrosée par une eau remarquablement pure, et où le goitre sévit aussi bien sur l'animal que sur l'homme, sauf dans un pauvre village indien. Le goitre a disparu chez tous les habitants prenant des iodures : il était donc dû au défaut d'iodure. Il est de plus saisonnier, se faisant sentir plus particulièrement chez l'animal et à un moindre degré chez l'homme, à la fin de l'hiver et dans les premiers mois de printemps. Les enfants, dans un district goitrigène, peuvent naître crétins et myxœdémateux sans que la mère ait eu la moindre hypertrophie du corps thyroïde pendant sa grossesse. Keith prescrit l'emploi d'iodure de sodium pendant le sixième et le huitième mois de la grossesse quand la grossesse doit se terminer à la fin de l'hiver ou au début du printemps, et en toute saison si la mère a un goitre. Dans le cas de goitre, l'iodure doit être administré au début, avant que la structure de la glande soit altérée, et à petites doses.

E. TERRIS.

Diagnostic entre lésions thoraciques et lésions abdominales.

Il est parfois difficile, dans des cas d'urgence qui nécessiteraient une intervention immédiate, de voir si l'on a affaire à une affection thoracique ou abdominale, pleurésie, pneumonie, lésion cardiaque ou péricardiaque, ou cholécystite, ulcère gastrique, parfois même appendicite. Aucun secours ne peut être demandé au bactériologiste. C'est au médecin qu'il incombe d'établir le diagnostic différentiel. V. ZACHARY COPE (*Brit. med. Journ.*, 19 avril 1924), tout en reconnaissant qu'il n'y a pas de symptôme qui ait une valeur absolue, trace un tableau de certains signes appartenant plutôt à l'une ou à l'autre de ces maladies, et dont la réunion tout au moins peut mettre sur la voie. Il faut rechercher à l'origine une histoire d'indigestion, de colique, de constipation ou de diarrhée (affection abdominale), ou de refroidissement ou de contagion (affection thoracique) ; l'accès s'est-il manifesté dès le début par de la fièvre (affection thoracique encore) ou par des vomissements accompagnés d'une température normale ou sub-normale? (affection abdominale). Passant ensuite à l'examen du malade, Cope indique, en faveur d'une affection thoracique, la face congestionnée, le battement des ailes du nez, la peau sèche et brûlante, le rapport pouls-respiration abaissé, la douleur phrénique de l'épaule très spécialement sous la clavicule, la paroi abdominale rarement rigide, la rareté de l'hyperesthésie cutanée, l'absence de toute réaction du psoas, de l'obturateur, des testicules, du rectum ; en faveur d'une affection abdominale, la peau souvent froide, la fréquence de l'hyperesthésie cutanée, la rigidité de la paroi abdominale, de quelques râles dans la poitrine, la possibilité de réactions rectales, testiculaires, ainsi que de l'obturateur et du psoas. E. TERRIS.

Bactériologie des cultures urétérales.

Depuis plusieurs années, on a démontré que, dans les infections du sang, les organismes pouvaient fréquemment être éliminés par le rein, parfois même sans qu'aucune lésion de l'appareil urinaire soit découverte. DAVID W. MACKENZIE et W. JOHN COCHRANE (*Canad. Med. Ass. Journ.*, avril 1924) ont repris cette étude avec de minutieuses précautions de stérilisation. Ils ont cultivé sur milieu spécial des échantillons provenant de 897 malades atteints de maladies diverses de l'appareil urinaire et, d'autre part, de maladies sans lésions rénales. Ils concluent que plusieurs variétés de bactéries sont éliminées par le rein, mais que les bacilles à Gram négatif prédominent dans les infections rénales. Chez la femme on note une prédominance d'infections à cocci, bilatérales ou unilatérales, tandis que chez l'homme au contraire on trouve de préférence les organismes non à cocci : coccal, diphthéroïdal... et autres. E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA PSYCHIATRIE EN 1924

PAR

Jean CAMUS et Noël PÉRON

Il est permis d'espérer qu'une époque viendra où une revue de psychiatrie comprendra avant tout des faits nouveaux.

En raison du peu de place dont nous disposons dans cette revue annuelle, nous voudrions limiter le plus possible l'exposé des théories et des conceptions doctrinales et nous attacher surtout à l'étude des relations de la psychiatrie avec la médecine générale et les sciences biologiques.

L'observation clinique a été la grande méthode de nos maîtres ; grâce à elle, une œuvre considérable a été édifiée. Certes, elle restera féconde, mais, pas plus que la clinique médicale, elle ne peut maintenant se passer des recherches du laboratoire, elle a besoin du concours de la neurologie, de la pathologie générale, de la physiologie...

Les psychiatres ne l'ignorent pas et l'on peut dire que la création à la clinique de psychiatrie de l'Université de Paris d'une *Réunion biologique neuro-psychiatrique* a fait naître de grands espoirs.

Nous attirerons ici l'attention sur quelques travaux récents de psychiatrie pris parmi de très nombreuses publications que nous regrettons de ne pouvoir toutes citer.

Psychoses toxiques.

L'étude de ces psychoses a pour le moins à sa base une donnée étiologique précise.

Il semble qu'après une rémission relative pendant les hostilités, l'après-guerre voie de nouveau avec fréquence les troubles mentaux d'origine toxique. A l'alcoolisme cérébral sous toutes ses formes se surajoutent les troubles mentaux des toxicomanes. Morphine, opium et cocaïne sont en milieu urbain des pourvoyeurs assez fréquents des asiles.

J.-B. Logre (*Toxicomanies*, collection de la Culture moderne) a consacré aux troubles physiques et mentaux engendrés par ces trois poisons une monographie importante.

La cause initiale de la morphinomanie, la première piqûre, est souvent le fait d'un acte médical ; c'est donc le médecin qui est le premier agent, involontaire du reste, de l'habitude toxique, le corps médical et son entourage payant à la drogue le plus lourd des tributs. Plus rarement le malade arrive à l'accoutumance par ennui, par snobisme, par l'exemple. Pour devenir toxicomane, il faut le plus souvent un terrain préparé, une constitution particulière qu'on trouve chez le *toxicomane né*. Esprits curieux, à l'imagination active, toujours à la recherche d'états nouveaux, aux réactions affectives exagérées, à la volonté déficiente, tels sont les véritables morphinomanes. Ils cumulent les toxiques et, de dégradation en dégradation, ils en arrivent au mensonge, au vol, à l'amoralité la plus complète pour satisfaire leur passion. La morphine, dit M. Logre, agit comme *anesthésique électif du sens cœnesthésique* ; il arrête les impressions douloureuses de l'organisme pour ne laisser parvenir au cerveau que les impressions agréables. Cette euphorie qui s'accompagne d'une sensation d'immatérialité, est servie par une imagination libérée ; cette dernière réalise une rêverie dont les images à la fin s'imposent despotiquement.

Le morphinomane se reconnaît vite à l'œil exercé : le visage terreux et pâle, la pupille contractée, il se refuse à tout examen médical qui révélerait le tatouage des piqûres et les abcès fréquents caractéristiques de son vice. Il vit d'une existence à part, se complaisant dans une activité réduite, où les troubles du caractère, réglés par la dose de poison, se donnent libre cours. Se procurer de la drogue devient l'aboutissant de toute son activité. Ce qu'il redoute au plus haut point, c'est la suppression du poison, c'est l'amorphinisme ; c'est l'état de besoin avec ses désordres du reste plus psychiques qu'organiques.

La *fumée d'opium*, par contre, confère une rêverie différente ; elle est moins idéative et plus sensorielle : images vives, visions colorées, hyperesthésie sensorielle caractérisent l'état du fumeur ; l'intoxication aboutit assez vite à une cachexie extrême qui s'accompagne d'affaiblissement démentiel.

Le *cocaïnisme*, tout aussi grave, frappe surtout les femmes. La prise engendre l'ivresse cocaïnique ; le poison, dont la fixation sur le bulbe peut engendrer des syncopes mortelles, touche également le cerveau. Le délire cocaïnique amène souvent le malade à l'asile ; il s'accompagne d'illusions très particulières signalées depuis longtemps par Magnan et Saury : sous le derme, c'est tout un monde grouillant d'insectes que le malade sent s'agiter et s'efforce de saisir. Les hallucinations souvent pénibles engendrent des réactions impulsives violentes qui nécessitent l'internement.

M. Vervaeck (*Le Scalpel*, juillet 1923) a consacré une longue étude à la cocaïnomanie. A la passivité contemplative du morphinomane, il oppose l'euphorie positive du cocaïnomane dont l'intoxication réalise, suivant le mot de Dupré, le *bonheur en mouvement*. L'abstinence est mieux supportée et la période pénible du sevrage ne dépasse pas quelques jours, alors qu'avec la morphine, les difficultés se prolongent pendant de longues semaines.

Sur l'action de la morphine dans l'ordre biologique, MM. Claude, Targowla et M[lle] Badonnel (*VI[e] Réunion biologique neuro-psychiatrique. Encéphale*, juillet 1924) signalent l'hyperglycémie que détermine la morphine chez les sujets normaux : elle s'élève de 15 à 20 centigrammes p. 1 000. De l'étude de cette glycémie réactionnelle, il semble résulter que l'intégrité du foie soit nécessaire pour voir apparaître le phénomène. Chez les mélan-

coliques et les confus, dont on connaît la fréquente atteinte hépatique, la morphine n'engendre pas d'augmentation du sucre sanguin. A cette intégrité hépatique doit correspondre également une intégrité des glandes endocrines, en particulier des surrénales, et une excitabilité anormale du système neurovégétatif. Dans l'ordre pratique, MM. Santenoise, Codet et Vidacovitch décrivent un test de sincérité dans le sevrage des toxicomanes (*Ve Réunion biologique neuro-psychiatrique. Encéphale*, avril 1924). On sait les difficultés auxquelles se heurte le médecin dans la conduite d'une cure de désintoxication ; il ne peut jamais tabler sur les dires d'un malade aux affirmations toujours mensongères. La morphine exerce une action inhibitrice sur le vague : aussi le réflexe oculo-cardiaque des intoxiqués est-il toujours faible ou nul. Les auteurs ont constaté, au cours d'une cure de désintoxication, la libération progressive du tonus du pneumogastrique : elle se traduit par la réapparition du réflexe parallèle à la diminution et à la suppression du toxique.

L'*alcoolisme* pourvoit aussi les asiles ; ses formes cliniques se modifient peu. MM. Henri Colin et Cénac ont présenté à la Société clinique de médecine mentale (décembre 1923) un cas d'*alcoolisme avec hallucinations lilliputiennes*. C'est un fait rare, dans le tableau de rêve que vit l'alcoolique, de constater des hallucinations du type isolé par M. Leroy. Ces visions, par leur précision, leur coloris agréable, l'infinité de détails qu'elles présentent, sont très différentes des hallucinations toxiques, éthyliques, le plus souvent confuses et terrifiantes.

M. Hirschberg, sous l'inspiration de M. Merklen, a consacré sa thèse (Paris, 1924) aux psychoses transitoires de l'alcoolisme subaigu. Dans le riche service d'isolement de l'hôpital Tenon, il a pu observer de véritables psychoses d'ordre toxique : elles peuvent revêtir le masque des divers délires hallucinatoires ou interprétatifs ou simuler la dépression mélancolique. Leur guérison survient par suppression de l'appoint toxique, mais elles récidivent à l'occasion de nouveaux excès. De tels malades, dangereux à leur phase délirante, lucides lorsqu'ils sont sobres, relèveraient des asiles de buveurs.

Les délires chroniques d'origine alcoolique ont été étudiés dans la thèse de M. Daussy, inspirée par M. Guiraud. La caractéristique de ces délires est d'être peu ou pas systématisés, ce qui les différencie du délire systématisé avec appoint alcoolique.

Chez les malades atteints de délire chronique alcoolique, le souvenir de l'onirisme primitif persiste même dans la période la plus chronique, et le délire, dit l'auteur, conserve souvent des caractères l'apparentant à l'onirisme ; les hallucinations sont nombreuses, les interprétations encore plus constantes. Il y a des troubles de l'affectivité, une perte du sens moral. Ces délires sont pauvres, ne progressent pas, les malades ne font pas de néologismes, vivent plus dans le monde extérieur que dans leur délire.

D'une statistique faite dans le département du Nord, à la clinique départementale d'Esquermes, sur les conseils du professeur Raviart, M. Deloose (thèse de Lille, 1924) extrait les chiffres suivants : sur 890 malades en traitement, l'alcool était intervenu dans 62 cas (moins de 7 p. 100), dans 31 cas il a joué un rôle prépondérant ; 20 de ces malades ont présenté des troubles aigus, 11 des troubles chroniques. Ces troubles mentaux des alcooliques sont souvent passagers, mais récidivent facilement. Sur 62 malades, 13 présentent des récidives, l'un d'eux en est à son sixième internement, deux autres en sont à leur quatrième.

L'alcool n'agit presque jamais seul ; on trouve souvent une tare congénitale ou acquise associée. Un règlement sur la surveillance des alcooliques récidivistes s'impose.

Paralysie générale et syphilis cérébrale.

En ce qui concerne la paralysie générale, les auteurs ont cherché à préciser les modes de début de l'affection et à saisir les formes de passage qui marquent le trait d'union entre les divers types de syphilis du névraxe et la paralysie générale proprement dite.

M. Carrette a consacré sa thèse inaugurale (Paris, 1923) à la *paralysie générale des vieillards*. Depuis une observation initiale de Bayle qui décrivit un cas classique chez un homme de soixante-deux ans, il n'est pas exceptionnel de rencontrer des démences paralytiques chez des malades après soixante ans. Au point de vue clinique, la paralysie générale des vieillards se caractérise par l'absence habituelle de délire : tout au plus quelques idées de préjudice ont été signalées. Les ictus fréquents se compliquent de paralysies durables, ce qui s'explique par l'athérome habituel des vaisseaux cérébraux. Ces lésions vasculaires, jointes aux réactions inflammatoires de la méningo-encéphalite, sont caractéristiques.

D'autres travaux insistent sur les modes de début de la paralysie générale et sur les états syphilitiques du névraxe qui précèdent les lésions indélébiles et progressives de la méningo-encéphalite chronique ; problème à la fois clinique, biologique et surtout thérapeutique, car si le traitement guérit certaines formes de syphilis du névraxe, il semble infiniment moins actif, pour ne pas dire plus, sur la paralysie générale confirmée.

MM. Toulouse, Marchand, Targowla et Mlle Pezé ont présenté (*Réunion biologique neuro-psychiatrique. Encéphale*, janvier 1924) un cas de paralysie générale au début avec état confusionnel, tremblement, quelques signes pupillaires. Le syndrome biologique était anormalement atténué ; le malade meurt brusquement; on trouve les lésions habituelles méningées et parenchymateuses, de la paralysie générale. Ces faits rares permettent de saisir le mode de début des lésions, alors que le tableau clinique et biologique n'est encore qu'une esquisse.

M. Henri Claude et ses élèves étudient la phase

« présymptomatique » de la paralysie générale. Il s'agit des états qui débutent par les méningites syphilitiques latentes de M. Ravaut et qui tôt ou tard peuvent évoluer vers la paralysie générale. Les troubles paralytiques sont précédés par une phase d'accidents mentaux simples, mais déjà symptomatiques. Ce sont les faits décrits par les vieux auteurs comme *états préparalytiques*. La ponction lombaire, en montrant un syndrome humoral très positif, permet dès cette période d'affirmer la maladie de Bayle. Dans la plupart des cas, l'épreuve thérapeutique confirmera malheureusement l'exactitude du diagnostic.

MM. Claude, Targowla, Santenoise (*Annales médico-psychologiques*, mai 1924) insistent sur le cas d'un malade en état d'excitation psychique chez lequel la ponction lombaire a permis d'étayer un diagnostic d'impression de paralysie générale, en montrant des réactions nettes du type paralytique.

On a signalé des observations de paralysie générale où le syndrome humoral était au minimum. MM. Pactet, Henri Colin et leurs élèves, MM. Dupouy et Schiff (*Société clinique de médecine mentale*, février, mars 1924) en ont présenté quelques exemples. Si le syndrome clinique est des plus net, l'absence de positivité des réactions biologiques doit laisser persister un certain doute sur la certitude du diagnostic. Certaines tumeurs (corps calleux), certaines lésions en foyer peuvent simuler presque en tous points la paralysie générale.

A côté de la paralysie générale peuvent exister des formes pseudo-paralytiques de syphilis nerveuse. Claude et Targowla (*Journal médical français*, mai 1924) les divisent en deux classes : les *syndromes pseudo-paralytiques durables* sont caractérisés par un état d'affaiblissement intellectuel, avec réactions faiblement positives ; ils répondent à des lésions en foyers isolées, indélébiles, avec troubles neurolgiques persistants, d'où échec habituel de la thérapeutique. Les syndromes *pseudo-paralytiques transitoires* répondent à des poussées de méningo-vascularite spécifique qui revêtent le masque de la paralysie générale. Cédant au traitement, elles répondent à beaucoup de faits décrits comme forme curable de la maladie de Bayle.

Le critère humoral de la paralysie générale par la réaction de Lange modifiée a été étudié par MM. Sicard et Haguenau. Ils ont examiné par ce procédé 28 liquides céphalo-rachidiens normaux qui tous ont fourni une réaction négative ; 12 liquides anormaux mais non syphilitiques ont donné une réaction négative ; 16 liquides de syphilis du névraxe ont donné une réaction négative ; 33 liquides de paralysie générale avec contrôle clinique et humoral par la réaction de Bordet-Wassermann ont fourni 31 résultats positifs.

Épilepsie.

M. Marchand (*Société clinique de médecine mentale*, novembre 1923) a observé un jeune malade qui présente des absences répétées sans accident convulsif. L'absence dure quelques secondes, deux à trois, le malade s'arrête dans la conversation, il bredouille, la tête s'incline en avant dans une attitude méditative, puis le malade achève la phrase commencée. Ce qui fait l'intérêt de ce cas, c'est la longue durée des troubles (onze ans) qui ne se sont jamais accompagnés d'accidents convulsifs. Ce malade, pendant ses absences, ne perd pas complètement conscience ; il perçoit autour de lui certaines sensations, mais ses idées sont suspendues. A ce propos, M. Marchand (*Presse médicale*, 2 avril 1924) revient sur ces accès comitiaux avec conservation de la conscience. Cette forme mnésique et consciente de l'épilepsie est plutôt le fait des accidents psychiques que des crises motrices. Une malade assistait comme une étrangère à ses vertiges, en suivant l'évolution sans pouvoir intervenir pour modifier ses actes automatiques conservés. Malgré tout, ces faits sont rares, exceptionnels, et les accidents moteurs en particulier conservent comme caractère principal l'inconscience qui les accompagne et l'amnésie qui les suit.

MM. Marcel Briand et Marchand (*Société clinique de médecine mentale*, avril 1924) signalent une forme intéressante de mal comitial : leur malade a pendant le jour des accès d'automatisme ambulatoire alors que, pendant la nuit, il présente des crises convulsives banales.

M. Hartenberg, étudiant les causes provocatriees des paroxysmes épileptiques (*Presse médicale*, 30 avril 1924), considère qu'elles sont souvent banales : le rôle du sommeil, de la menstruation, des émotions, des repas trop copieux sont souvent faciles à mettre en évidence. Mais chez des sujets porteurs de lésions corticales discrètes, génératrices d'épilepsie en puissance, elles peuvent suffire à déclencher les accidents. On les dépistera par l'interrogatoire et l'examen, pour appliquer une thérapeutique en conséquence qui espacera et pourra faire disparaître les accidents comitiaux.

La démence épileptique est un fait assez banal chez les comitiaux de longue date, et les anciens auteurs y ont longuement insisté. Par contre, MM. Marchand et Thomas rapportent trois cas de démence précoce survenue chez des épileptiques après disparition des crises convulsives (*Annales médico-psychologiques*, juillet 1923). S'agit-il d'un simple rapport de succession entre deux affections distinctes, épilepsie et démence précoce? Faut-il voir au contraire un lien étiologique entre les deux syndromes? Il semble que, dans certains cas, un terrain syphilitique ait pu préparer la voie aux accidents.

Au point de vue humoral, M. Pagniez (*Presse médicale*, 16 janvier 1924) a étudié la toxicité du sérum et du liquide céphalo-rachidien des épileptiques. Le sérum des épileptiques injecté par voie carotidienne au cobaye détermine avec une grande fréquence des accidents convulsifs à l'animal : secousses simples, myoclonies ou grandes crises

convulsives. Les troubles sont plus nets avec le sérum des grands épileptiques, qui est plus nettement convulsivant. Le liquide céphalo-rachidien est moins toxique (deux résultats positifs sur 16 cas). Cette toxicité du sérum sanguin paraît liée à la présence d'un poison convulsivant thermolabile fixé sur les substances albuminoïdes du plasma sanguin.

M. Souques et Mlle Dreyfus-Sée ont signalé un équivalent épileptique qui se présentait sous la forme d'amaurose monoculaire.

Des recherches anatomiques sur l'épilepsie dite essentielle ont été poursuivies par MM. Ivan Bertrand et J. Rives ; ces auteurs ont noté que les altérations architectoniques sont fréquentes, diffuses, les modifications vasculaires constantes.

M. Roussy et Mlle G. Lévy ont observé un cas d'athétose bilatérale acquise avec crises jacksoniennes et aura visuelle.

MM. Souques et J. de Massary ont observé une jeune épileptique de vingt et un ans, qui était sujette à des états de mal remarquables par leur très longue durée, par l'absence d'hyperthermie et d'inconscience, contrairement à ce qui se voit dans les états de mal classiques.

M. Conan, étudiant les **rapports de l'épilepsie et de la syphilis héréditaire**, conclut (thèse de Paris, 1924) que la plupart des épilepsies symptomatiques sont secondaires à la syphilis. Quant à l'épilepsie dite essentielle, elle reconnaît souvent une origine syphilitique. Tout épileptique suspect d'hérédo-syphilis doit être soumis au traitement spécifique, de préférence par l'arsénobenzol.

Les **rapports d'un cas de psychose à double forme et de l'épilepsie** ont été étudiés dans la thèse de M. Gorra (Paris, 1923). Il s'agissait d'accès d'excitation et de dépression survenus un an après un traumatisme cranien qui avait entraîné une hémiplégie d'une durée de deux mois et des crises d'épilepsie.

Les crises d'épilepsie cessaient sous l'influence du traitement bromuré et étaient alors remplacées par les crises de dépression et d'excitation ; quand le bromure était suspendu, les crises comitiales reparaissaient.

Psychiatrie infantile.

Le plus bel exemple du rôle de l'infection dans le déterminisme des troubles mentaux de l'enfant nous est fourni par l'étude des séquelles de l'encéphalite épidémique. M. Gilbert Robin dans sa thèse (Paris, 1923), depuis les cas initiaux de M. Marcel Briand, a pu réunir une importante série d'observations personnelles.

Les troubles sont provoqués par un état d'agitation psycho-motrice à prédominance vespérale et par des modifications profondes du caractère. L'enfant vers le soir s'agite, crie, il brise ou déchire ce qui lui tombe sous la main, en un mot c'est un état d'*hypomanie*. Le sommeil ne vient pas, l'enfant reste debout pendant les heures nocturnes et ne s'endort qu'au matin. Le sommeil, s'il survient, est entrecoupé de rêves, de cris, de secousses vives ; l'enfant garde « une partie de son excitation psychomotrice de l'état de veille ».

Dans les formes graves, les troubles du caractère prédominent. La libération des instincts pervers peut faire commettre à l'enfant des vols, des actes impulsifs pouvant aller jusqu'à l'homicide. Chez certains, les tendances mythomaniaques poussent au mensonge pathologique : ils accusent leurs parents, on les maltraite, on les bat, on les prive de nourriture, toutes allégations purement mensongères faites pour attirer la sollicitude du voisinage. L'affectivité est cependant moins lésée que chez le petit pervers indifférent à tout. Les troubles intellectuels, à part les éclipses temporaires que peut engendrer un onirisme intermittent, sont à peu près nuls. A la puberté apparaissent des tendances érotiques dont on tiendra compte en étudiant les problèmes médico-légaux soulevés par ces états.

Le diagnostic du trouble mental est facilité par l'examen neurologique qui décèle un syndrome à type parkinsonien plus ou moins fruste. Ce complexe organique et psychique permet de distinguer ces faits des cas de démence précoce vraie qu'ils peuvent simuler, et des états épisodiques si fréquents chez les dégénérés. Les petits malades étudiés par M. Robin n'étaient pas pour la plupart des héréditaires. Avant la maladie, leur développement intellectuel avait été normal et l'infection a joué un rôle prépondérant, sinon exclusif, dans l'éclosion des troubles.

MM. Claude et Robin (*Annales médico-psychologiques*, mai 1924) ont discuté à fond les rapports entre ce syndrome mental post-encéphalitique de l'enfant et la notion de dégénérescence : ils pensent que la prédisposition héréditaire ne conditionne pas de façon absolue l'apparition des accidents psychiques.

Dans sa thèse (Bordeaux, 1923) inspirée par M. Cruchet, M. R. Martin insiste sur les **modifications post-encéphalitiques du caractère chez l'enfant**. L'encéphalite suffit à produire ces modifications sans prédisposition congénitale ; on note surtout l'instabilité psycho-motrice, l'irritabilité, l'impulsivité. Des exacerbations, des rémissions sont observées dans l'évolution, où les troubles mentaux doivent plutôt être considérés comme des symptômes tardifs que comme des séquelles de l'encéphalite.

Ces troubles des instincts, des actes, ces **modifications du caractère de l'enfant** atteint d'encéphalite sont également étudiés dans la thèse de M. Buffet (1923), inspirée par M. Abadie. L'auteur insiste sur les troubles de l'attention spontanée et de l'attention volontaire ; il considère que les troubles de l'humeur et du caractère sont constants chez les parkinsoniens post-encéphalitiques, aussi bien chez les adultes que chez les enfants.

Le travail de M. P. Richard **sur le mutisme dans la chorée de Sydenham**, fait dans le service de M. Bergé (thèse de Paris, 1924), aboutit à ces conclusions que la chorée de Sydenham peut se compliquer de mutisme

et que ce mutisme dépend des deux éléments, la dysarthrie choréique associée à des troubles psychiques et de l'inhibition psychique profonde.

Ces conclusions font penser, quand on se reporte au cas de troubles moteurs et psychiques post-encéphalitiques, à une atteinte des noyaux gris de la base cérébrale, susceptible d'expliquer les deux ordres de manifestations.

Une réflexion analogue vient à l'esprit en lisant la thèse de M. Roussellier sur **la cyclothymie et la périodicité neuro-végétative dans les fugues infantiles.** L'influence du système neuro-végétatif peut être facilement acceptée, mais n'y a-t-il pas des centres cérébraux de ce système dans les noyaux de la base?

Une des formes les plus fréquentes de l'enfance anormale, la *débilité mentale*, a fait l'objet d'un rapport de Simon et Vermeylen (*Congrès de Bruxelles*, 1924). La débilité mentale est d'une définition délicate : après l'idiotie et l'imbécillité, elle constitue, dans l'échelle intellectuelle, le plus bas degré. D'après MM. Binet et Simon, tout sujet dont le niveau d'intelligence est supérieur à celui de sept ans peut rentrer dans cette catégorie de malades ; la limite supérieure est plus délicate à fixer. Les auteurs proposent d'apprécier le niveau mental par un quotient d'intelligence c'est-à-dire le quotient de l'âge intellectuel par l'âge réel du sujet. Ce quotient un peu arbitraire est assez pratique pour comparer plusieurs groupes d'arriérés ; il permet dans une certaine mesure de porter le pronostic de la débilité mentale.

Au point de vue clinique, on peut distinguer une forme pure : c'est le *débile pondéré* ou harmonique, également médiocre dans toutes ses activités psychiques. Calme, doué d'un certain sens pratique, il est incapable d'initiatives importantes, mais, se fiant à sa docilité, à sa ponctualité, il peut apprendre un métier facile qui nécessitera la seule éducation de son automatisme.

Le *débile sot* pèche surtout par son manque de jugement, sa crédulité excessive, jointe à une vanité ridicule. Inattentif, d'une activité désordonnée, se prêtant mal à la discipline, tel apparaît le *débile instable* : fugueur, impulsif violent, il alimente les tribunaux d'enfants, plus tard il appartiendra à la classe des délinquants récidivistes.

Des complications organiques qui accompagnent la débilité, les plus fréquentes sont l'épilepsie et certaines insuffisances glandulaires, surtout thyroïdiennes.

L'étiologie de l'arriération mongolienne fait l'objet d'une longue et belle étude dans la thèse de M. Dop (Paris, 1924), thèse en grande partie inspirée par M. Babonneix. On ne s'étonnera pas d'y trouver une érudition considérable et une bibliographie abondante et précieuse. Les conclusions sont les suivantes :

La syphilis héréditaire est la grande cause du mongolisme, c'est parfois la syphilis d'une seconde génération qui intervient. Les lésions primitives siègent sur les méninges et sont inflammatoires, parfois spécifiques. L'agénésie cérébrale est secondaire. La méningite chronique localisée à certaines régions de la base retentit, dit M. Dop, sur les éléments constitutifs de l'hypophyse, et de cette atteinte hypophysaire il fait dépendre l'obésité, l'hypogénésie, la croissance insuffisante, le nanisme, la régulation thermique défectueuse, la frilosité. Plus loin, l'auteur insiste sur les troubles de la nutrition, de la circulation du système vasomoteur et l'instabilité affective.

Nous ne pouvons nous empêcher de faire remarquer combien serait intéressante une étude anatomopathologique des lésions macroscopiques et microscopiques de la région infundibulo-tubérienne dans les cas de mongolisme.

Anatomie pathologique de la démence précoce.

Le terrain organique qui donnerait aux conceptions sur la démence précoce une base solide est des plus mouvant. Faisant état des travaux récents sur cette question, M. Schiff (*Encéphale*, juillet 1924) constate que les lésions décrites par les divers auteurs sont assez variables. Essentiellement ectodermiques et dégénératives, elles dépendraient, pour Klarfeld, d'un processus cérébrogène : c'est dire que les infections exogènes comme la tuberculose ne peuvent être invoquées comme cause de l'affection. Sur un cerveau jeune, le stigmate microscopique le plus net est constitué par l'existence de lacunes cellulaires, de lésions névrogliques avec proliférations amiboïdes, de raréfaction des fibres nerveuses. Josephy insiste sur la dégénérescence graisseuse des cellules de la corticalité en rapport avec l'évolution plus ou moins rapide de la maladie. Dans l'ensemble, ces observations ne font que confirmer le caractère neuro-épithélial des lésions, déjà bien décrites par MM. Klippel et Lhermitte.

M. Buscanio (*Encéphale*, avril 1924), s'appuyant sur la fréquence des formes catatoniques de la démence précoce, a étudié les noyaux gris centraux de ses malades. Il y a constaté des lésions dégénératives en plaques qu'il croit d'ordre toxique ; ayant observé dans les urines des déments précoces des amines anormales, dérivées de l'histamine dont la toxicité est élective pour le névraxe, M. Buscanio pense que les plaques de désintégration ne sont que l'expression histologique de ces imprégnations nocives.

MM. Guiraud et Daussy (*Annales médico-psychologiques*, février 1924) insistent sur les rapports entre la catatonie des déments precoces et celle des parkinsoniens post-encéphalitiques : ils rapportent deux observations de syndromes striés avec signes de la série catatonique.

MM. Capgras et Carrette (*Société clinique de médecine mentale*, novembre 1923) ont observé deux cas de catatonie avec un liquide céphalo-rachidien xanthochromique, indice d'une hémorragie méningée récente ; ils pensent dans les deux faits pouvoir incriminer l'encéphalite épidémique.

Charles Durlap (*American Journal of psychiatry*, avril 1924), étudiant comparativement des cerveaux de déments précoces et de sujets morts d'affections traumatiques, déclare qu'il est impossible de tabler sur les altérations données comme caractéristiques de la démence précoce ; on les retrouve dans l'encéphale de sujets normaux.

MM. Merlaud et Florentin ont étudié les lésions de l'écorce cérébrale et des ganglions sympathiques dans la démence précoce.

Ils ont trouvé une désagrégation granulo-pigmentaire, des cellules pyramidales, lésion déjà connue, mais en outre une désagrégation granulo-pigmentaire des cellules des ganglions sympathiques qui paraît pouvoir expliquer le déséquilibre dans le domaine du sympathique observé souvent chez les déments précoces. Ces auteurs ont également noté des altérations profondes de presque toutes les glandes endocrines.

Divers.

La *lésion du lobe frontal* paraît conditionner le syndrome de *désorientation dans l'espace*. M. Costes conclut (thèse de Montpellier, 1924) avec MM. Euzière, Pierre Marie et Behague, qu'il existe un syndrome de désorientation dans l'espace très net à la suite des plaies du lobe frontal, que celles-ci intéressent ou non les deux lobes frontaux tout en respectant les zones motrices (frontale ascendante et centre de Broca mis à part). Ce syndrome, dit-il, n'apparaît que lorsque les fibres d'association du cingulum ou du faisceau unciforme sont lésées en profondeur et en l'absence de tout signe objectif d'une lésion du système nerveux ou vestibulaire.

Les **lésions de la chorée chronique de Huntington** ont fait l'objet de nombreux travaux. Nous avons eu l'occasion de parler de certains d'entre eux, de ceux de MM. Pierre Marie et Lhermitte en particulier. Du travail de M. Le Gac (thèse de Bordeaux, 1924), il résulte que les lésions les plus caractéristiques sont celles du noyau caudé, du noyau lenticulaire et du noyau amydgalien où l'on trouve des plaques fibro-névrogliques. Quant aux lésions corticales, elles sont beaucoup moins typiques. Les cavités ventriculaires sont toujours dilatées, la paroi épendynaire est épaissie par plaques.

Les troubles mentaux ne précèdent pas, comme on l'a dit, mais suivent la folie musculaire, laquelle dépend avant tout des lésions des noyaux gris centraux.

Les désordres mentaux ne peuvent être légitimement assimilés à ceux de la démence sénile. Ils se caractérisent moins par un déficit que par de la surexcitation psychique avec irritabilité du aractère, idées vagues de persécution, réactions bruyantes et désordonnées.

MM. Maurice Dide et G. Fages ont noté que chez les mentaux présentant de grosses lésions cérébrales comme les paralytiques généraux, les déments séniles, les malades qui offrent des syndromes lenticulo-striés, les épileptiques, la glycogenèse est de 1 à 1,65. Par contre, dans les psychoses constitutionnelles, particulièrement dans la démence précoce, les chiffres sont au-dessous de la normale; ils varient de 0,44 à 0,75 ; il y a donc une *hypoglycémie marquée*. Les auteurs insistent sur l'*hypoglycémie cyclique dans les psychoses constitutionnelles*.

Des **troubles fonctionnels du rein** portant en particulier sur l'excrétion de l'eau ont été observés par M. R. Targowla au cours de maladies mentales. Il accorde à ces troubles une certaine valeur pour le pronostic et considère que l'exploration fonctionnelle du rein est un procédé intéressant qui doit faire partie des études physio-pathologiques des psychoses. M. Targowla a étudié de même l'azotémie au cours des maladies mentales.

Les **troubles des fonctions organiques dans la mélancolie** ont été étudiés, groupés par M[lle] Badonnel (thèse de Paris, 1924). Ce travail, inspiré par M. Claude, comprend les altérations sanguines, la cholestérinémie, la glycémie, les insuffisances rénale, hépatique, les troubles de la nutrition, les troubles circulatoires. Si le moment n'est pas venu de tirer de semblables travaux des conclusions *ne varietur*, il n'en est pas moins vrai que c'est dans cette voie des études biologiques qu'il faut poursuivre les recherches.

Les **complications neuro-psychopathiques de la vaccination antityphoïdique** ont été examinées par M. Rousselot (thèse Paris, 1924); on a signalé quelques cas de confusion mentale, d'asthénie générale musculaire ou mentale, de psychose périodique et des crises d'hystérie. Il ne semble pas que ces quelques cas, dont les relations avec la vaccination peuvent être discutées, doivent faire restreindre l'emploi de cette précieuse méthode.

Le **syndrome de Korsakoff**, avec amnésie de fixation, fabulation, fausses reconnaissances, euphorie, a été observé comme *complication de la fièvre typhoïde* par M. Gerbeau, élève de M. Benon (thèse de Paris, 1924). Dans ce cas, la polynévrite est généralement absente et le pronostic est plutôt bénin.

La **méningite cérébro-spinale épidémique** paraît capable d'engendrer le *syndrome de Korsakoff*. M[me] N. Zylberlast-Zand en a observé quatre ca· Ces malades avaient tous été atteints de méningites à durée prolongée et étaient âgés de plus de vingt-cinq ans.

Les **psychoses consécutives à l'ablation des ovaires** sont d'une origine discutable. M. Magnol (thèse de Paris, 1924) admet que la castration chez la femme peut être la cause de troubles mentaux sans qu'il y ait aucune hérédité psychopathique, mais dans la majorité des cas les troubles psychiques apparaissent chez des prédisposées; le plus souvent on observe des modifications du caractère, de l'irritabilité, un certain déséquilibre. L'opothérapie est loin de donner des résultats constants.

Thérapeutique.

Nous ne ferons que signaler les tentatives répétées, surtout à l'étranger, pour traiter la paralysie générale en provoquant des affections fébriles intercurrentes ; elles faciliteraient la fixation des médicaments sur le névraxe. La protéinothérapie, la médication par les chocs sont trop récentes en psychiatrie pour qu'on puisse-les considérer comme agents habituels de traitement dans les psychoses.

Les auteurs américains (*Institut Rockefeller*) ont expérimenté la tryparsamide, nouveau sel sodique avec 25 p. 100 d'arsenic, dans le traitement de la syphilis nerveuse : ils auraient obtenu des résultats encourageants dans la paralysie générale.

MM. Guillain et Girot ont essayé cette médication (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 8 juillet 1924). Peu toxique, bien tolérée, la tryparsamide a heureusement influencé un cas de syphilis cérébro-méningée. Elle a fait baisser le chiffre de l'albumine et le taux des lymphocytes dans le liquide céphalo-rachidien des paralytiques généraux, sans modifier les réactions humorales et colloïdales, ni l'évolution clinique de la maladie. Une malade atteinte de sclérose en plaques a été améliorée.

MM. H. Claude et Targowla ont employé la tryparsamide dans le traitement de la syphilis nerveuse en injection intraveineuse ou intramusculaire de 1 gramme de médicament tous les deux jours et en série de quinze ou vingt injections ; dans l'intervalle des injections, ils poursuivaient le traitement par le bismuth ou le cyanure de mercure.

La tryparsamide leur a paru inoffensive ; ses effets n'ont pas paru supérieurs, dans la neurosyphilis, dans la paralysie générale, aux autres médicaments habituellement employés. Son association au bismuth, au mercure n'a pas donné des résultats meilleurs que ceux que donnent ces substances administrées seules.

MM. Trénel et Cuel (*Annales médico-psychologiques*, mai 1924) ont rapporté un cas d'état de mal mortel par suppression brusque d'un traitement par le gardénal. Les auteurs insistent à nouveau sur les dangers de supprimer la médication, qui paraît sensibiliser le système nerveux : cette suppression doit être lente et progressive. Si un malade s'éloigne du médecin, ou quitte l'hôpital ou l'asile, le médecin devra lui conseiller par écrit une cure à doses décroissantes et lui indiquer les dangers d'une suspension brusque du traitement.

Les mêmes auteurs ont observé quatre cas d'état de mal au cours du traitement par le gardénal ; ceux-ci paraissent du reste beaucoup plus rares avec cette médication qu'avec toute autre thérapeutique anticomitiale. MM. Truelle et Marchand ont confirmé ces faits par des observations personnelles.

M. Ducos, à l'asile de Cadillac, a amélioré **l'alitement des gâteux** dans les asiles d'aliénés, à l'aide du système formé d'une toile imperméabilisée, d'un matelas perforé, d'une paillasse également perforée, d'un seau hygiénique. Ce dispositif, fort simple et très économique, est étudié avec le prix de revient, les résultats obtenus et des schémas à l'appui par M. Rocherol, un élève de M. Ducos, dans sa thèse de Bordeaux (1923).

SUR LA CATATONIE

PAR

le Dr Henri CLAUDE

Professeur de clinique des maladies mentales
à la Faculté de médecine de Paris.

On sait en quoi consiste ce syndrome que Kahlbaum, qui en a donné en 1874 une description restée classique, qualifiait de folie de la tension (Spannungirresein) et dont l'étymologie κατατεινειν (tendre) caractérise bien l'aspect. Il s'agit, en effet, d'un sujet dont tous les muscles paraissent tendus artificiellement, comme les membres d'un pantin le sont par des ficelles. Toutefois ce trouble de l'activité musculaire n'est qu'un des éléments de la maladie, le tonus psychique n'est pas moins altéré. Si les caractères principaux sont la catalepsie et les attitudes stéréotypées d'une part, la suggestibilité et l'inertie d'autre part font partie intégrante du tableau clinique.

Entrons un peu plus dans le détail des phénomènes. Le facies est étrange, les yeux sont souvent fermés ou mi-clos, les globes oculaires fixés dans une direction, sans que le sujet paraisse regarder. Les traits sont figés souvent dans une sorte de sourire troublant, énigmatique, ou parfois expriment la concentration et la tristesse. Mais nulle variation d'expression ne peut être notée pendant un long temps d'observation. Parfois la salive s'écoule continuellement de la bouche. Une mouche se pose-t-elle sur le visage, le sujet, dans son immobilité de statue, n'accuse aucune gêne apparente. Qu'on soulève un membre, il reste dans l'attitude où on l'abandonne ; qu'on place tout le corps dans la position la plus gênante, le malade ne cherche pas à la modifier ou ne la modifie que lentement, insensiblement, sans éprouver de signe évident de fatigue. Pousse-t-on devant soi cette statue, elle exécutera mécaniquement, automatiquement les mouvements de la marche avec une docilité absolue, s'arrêtant toutefois quand l'impulsion cesse. Parfois, au contraire, au lieu de cette flexibilité cireuse des membres, on constate une opposition absolue à tout déplacement, une résistance invincible sans modification de la physionomie en rapport avec un sentiment quelconque.

Et pourtant ce sujet perçoit les impressions extérieures, car, sorti de cet engourdissement, de cette sorte de sommeil, il explique tout ce qu'il a vu et entendu.

D'Hollander (1), qui a fait une étude très fouillée de ce syndrome, accorde une certaine importance à l'état de stupeur dont il distingue deux degrés : l'inhibition psychique complète, l'engourdissement anidéique, et l'inhibition motrice simple, caractérisée par la rareté et la lenteur des mouvements. Parfois le trouble est limité à l'akinésie avec conservation des attitudes provoquées sans inhibition psychique.

Dans certains cas, l'attitude cataleptoïde est adoptée par le sujet lui-même sous l'influence d'une idée prévalente, surtout dans l'hystérie, la mélancolie, les délires, et, comme l'a fait remarquer Delmas, elle s'apparente alors avec les stéréotypies d'attitudes.

D'Hollander a fait un rapprochement intéressant entre ces manifestations et celles de l'apraxie idéo-motrice, où le sujet reste figé dans l'attitude qu'il prend sur un ordre verbal : doigt sur le nez, bras en l'air, etc. C'est la persévération tonique de Liepmann qu'on peut comparer avec la persévération intentionnelle des lésions cérébrales en foyer, et des démences organiques (répétition des mouvements exécutés à l'occasion d'une intention motrice nouvelle, persévération, intoxication par le mouvement). Dans tous ces faits il y a restriction de l'activité psychique ou psychomotrice en rapport avec l'action inhibitrice de l'idée prévalente ou l'insuffisance cérébrale idéomotrice.

Nous pensons comme d'Hollander qu'il y a quelque analogie, suivant une autre forme toutefois, entre ces faits et les phénomènes de persévération clonique qu'on observe chez les déments précoces, chez les idiots, qui constituent des stéréotypies de mouvements. Bien plus, les phénomènes de palilalie, de tachyphémie, d'écholalie et d'échopraxie qu'on observe à des degrés divers chez les parkinsoniens ou au cours de ces manifestations complexes post-encéphalitiques, ou chez certains aphasiques, ne nous paraissent pas tout à fait en dehors de ce groupement syndromique.

Dans tous ces cas, ce qui frappe c'est le caractère du trouble psycho-moteur. C'est l'incapacité de l'activité volitionnelle à régler, modérer, arrêter le phénomène psycho-moteur lorsqu'il est provoqué par un mécanisme quelconque.

Or la cause de ces divers troubles dans le mécanisme régulateur de ces associations psychomotrices, paraît résider dans une lésion des noyaux gris de la base du cerveau, et particulièrement dans le corps strié.

(1) D'HOLLANDER, Sur les fonctions neuro-psychiatriques, 1922.

***

Dans quelles conditions observe-t-on ce syndrome catatonique avec ses variantes diverses? Dans la démence précoce vraie, la démence des jeunes sujets de Morel, la forme hébéphréno-catatonique, qui doit être distinguée nettement des schizophrénies. Aussi a-t-on été jusqu'à employer le terme *catatonie* pour celui de « démence précoce », ou tout au moins à réserver le nom de *catatonie-maladie* à cette forme de démence précoce caractérisée par les stéréotypies, le négativisme, la flexibilité cireuse, la persévération des attitudes, qu'on fut tenté jadis de rapporter à une modification du tonus musculaire.

Or, dans les cas de démence catatonique qui ont pu être étudiés avec soin par Lhermitte, par Dide, Guiraud et Lafage (1921) et plus récemment par Josephy (1924), il existe des lésions des noyaux gris centraux et notamment du pallidum.

D'ailleurs, même au point de vue clinique, Dide, Guiraud et Lafage ont insisté sur le syndrome moteur analogue au parkinsonisme qu'on peut observer dans la démence catatonique : flexion du corps en avant, bras collés au corps, avant-bras fléchis, hypertonies musculaires, phénomènes sympathiques, etc.

Ces constatations récentes renforcent donc les hypothèses déjà formulées antérieurement par Strumpell qui, étudiant la catalepsie du nourrisson et de l'enfant en bas âge, l'expliquait par la prépondérance morphologique et fonctionnelle du système strio-pallidal sur le système cortico-pyramidal, organisation statique plus jeune du point de vue phylogénétique et ontogénique.

Pour d'Hollander, « la lésion du syndrome catatonique devrait être cherchée aussi dans une perturbation des relations de la sphère corticomotrice avec les centres extrapyramidaux, soit par le barrage des voies afférentes, soit par des effets inhibitoires qui privent le système cortico-pyramidal des incitations volitionnelles propres à le mettre en action, d'où l'inertie. L'akinésie et la catalepsie peuvent se trouver associées aussi bien dans la démence précoce que dans le Parkinson. L'analogie des deux tableaux cliniques est frappante. » Dide, Cruchet, Jakob, Josephy ont insisté aussi sur la similitude entre les affections strio-pallidales du groupe pseudo-sclérose, maladie de Wilson, maladie de Parkinson, accompagnées de démence, et les formes catatoniques de la démence précoce. Fränkel a également situé la lésion de la démence catatonique dans les noyaux de la base, principalement dans le corps strié : elle conditionnerait la faiblesse inten-

tionnelle qui, pour cet auteur, domine toute la sémiologie de cette psychose.

Ainsi, dit d'Hollander, les recherches anatomo-cliniques, neurologiques, et psychiatriques s'unissent pour se compléter : les noyaux de la base répresenteraient des centres moteurs intentionnels juxtaposés aux centres corticaux d'innervation, ce qui expliquerait la simultanéité des phénomènes psychiques et moteurs, et d'intrication psycho-motrice complexe.

Enfin, ces centres régulateurs ne sont pas toujours altérés ou détruits par les processus morbides; il y a lieu de penser qu'ils peuvent être le siège de troubles circulatoires, ou de modifications lésionnelles, toxiques ou infectieuses, *transitoires*, de phénomènes réflexes inhibiteurs, qui troublent leur fonctionnement d'une façon *temporaire*. Ceci expliquerait les intermittences, les rémissions qu'il n'est pas rare de noter dans ces états catatoniques même chez les déments précoces. Un malade que nous observons actuellement à la clinique présente une série d'accès de catatonie de quelques jours séparés par des périodes d'apparence normale de quelques jours également. Il a traversé une crise analogue il y a quelques années.

Enfin ces considérations expliqueraient la variabilité des états catatoniques qu'on observe au cours d'autres affections. Dans les cas de syndrome hébéphréno-catatonique post-encéphalitique que nous avons observés et qui, revus après plusieurs années, étaient guéris complètement, les manifestations catatoniques avaient rétrocédé avant la disparition des signes généraux de l'encéphalite.

Certains faits que nous avons relatés récemment sont de même ordre. Nous rappellerons notamment le cas que nous avons rapporté avec Codet à la Société de neurologie (1), cas qui était remarquable par la coexistence d'attitude cataleptoïde d'un côté et de raideur parkinsonienne de l'autre côté du corps, avec palilalie, écholalie, échopraxie, intoxication par les mots, sans lésion de la voie pyramidale et sans déficit intellectuel très prononcé, mais pleurer spasmodique, accès de colère et impulsivité. Or, chez cette femme que nous continuons à observer, si la rigidité parkinsonienne se modifie peu, les phénomènes catatoniques, l'écholalie, la palilalie sont très variables d'un jour à l'autre.

Nous avons observé également des guérisons complètes depuis plusieurs années de catatonies typiques avec gâtisme, rapportées par tous les psychiatres à une démence précoce et qui étaient vraisemblablement causées par des modifications dynamiques ou des altérations légères curables de ces centres.

Le syndrome catatonique s'observe avec une assez grande fréquence dans la mélancolie, dans les formes avec stupeur spécialement. La persistance du phénomène est un caractère de pronostic grave. Mais dans bien des cas la catatonie disparaît avec l'amélioration de l'état mélancolique. Il est permis de penser qu'il ne s'agissait alors que d'un trouble fonctionnel des centres régulateurs de la base de l'encéphale. Il existe de même dans la mélancolie des troubles d'apparence cérébelleuse tout à fait transitoires, ainsi que nous l'avons vu avec Mlle Badonnel et M. Trepsat.

Nous en dirions autant des catatonies survenant au cours des états maniaques, de la confusion mentale avec stupeur (Lasègue, Ziehen, Regis), des états dépressifs passagers d'origine toxique (d'Hollander).

Nous sommes sur un terrain plus solide pour parler de la catatonie de la paralysie générale (Dupré, Antheaume, Urechia). Les lésions des noyaux gris centraux sont fréquentes dans cette maladie, comme nous avons pu nous en assurer sur les cerveaux de dix-huit paralytiques généraux que nous avons étudiés complètement. Toutefois il n'y a pas de relation, d'après nos constatations, entre le degré des lésions et les symptômes de catatonie. Dans la majorité des cas, alors que les lésions vasculaires et névrogliques étaient très prononcées, la catatonie n'avait pas été observée. Il y a donc lieu de penser que certains éléments nous font défaut encore pour apprécier le mécanisme et la physiologie pathologique du syndrome.

Il semble bien que, dans les cas de catatonie urémique ou brightique (Brissaud et Lamy, Dupré et Rabé), on puisse mettre en cause la lésion pallidale. J'ai étudié en effet, autrefois, un cas de catatonie typique avec akinésie chez un urémique dont le noyau lenticulaire des deux côtés étant rempli de lacunes avec infiltration œdémateuse.

Enfin, il semble que les distensions ventriculaires puissent, dans certains cas, provoquer des phénomènes catatoniques; Krœpelin les a observés dans les hydrocéphalies et les abcès cérébraux avec hypertension, Guillain et Barré dans les hémorragies méningées. Il est aussi des faits empruntés à la pathologie vétérinaire et que nous ne saurions passer sous silence. Dans la maladie décrite chez le cheval et chez le bœuf sous le nom d' « immobilité », le tableau clinique est, si nous nous en rapportons aux faits publiés par M. Bes-

(1) H. CLAUDE et H. CODET, Syndrome des noyaux gris de la base et des voies extrapyramidales. Troubles psycho-moteurs atypiques (*Soc. de neurologie*, 5 juin 1924).

noit, calqué sur celui de la catatonie : l'animal est immobile, l'œil fixe, insensible aux excitations; la préhension et la déglutition sont pénibles. L'animal conserve les attitudes anormales qu'on lui donne ; si on le pousse, pour le faire avancer, la démarche est hésitante, lourde, automatique et la bête s'arrête quand on ne la stimule plus. A l'autopsie, on a trouvé des lésions d'encéphalite tuberculeuse et de la distension des ventricules. Or cette distension peut provoquer des troubles du côté des noyaux gris centraux par compression, gêne circulatoire, comme elle en provoque aussi du côté de la voie pyramidale.

Voilà donc une longue série de faits dans lesquels on peut mettre en cause, pour expliquer la simultanéité des troubles psychiques et moteurs, les modifications fonctionnelles ou anatomiques des centres extracorticaux et des voies extrapyramidales. Pour Orzechowsky, l'invasion des troubles moteurs dans les états psychiques paraîtrait constituer le caractère propre aux lésions du système extrapyramidal.

Naville (1) a justifié cette interrelation corticostriée dans les phénomènes psycho-moteurs dont la catatonie est le plus bel exemple, par des considérations d'ordre ontogénique qui doivent être présentes à l'esprit dans l'étude de ces syndromes extrapyramidaux.

Le manteau gris cortical, « l'organe néoencéphalique est né et s'est développé progressivement dans la série animale sous la stimulation des centres poliencéphaliques (pour permettre que les fonctions auxquelles une existence de plus en plus compliquée faisait appel et qu'ils ne pouvaient plus assurer eux-mêmes, soient développées et perfectionnées) et il est bien probable qu'il est resté dépendant d'eux et que ses fonctions continuent à s'exercer et à se développer sous leur influence et leur contrôle, même chez l'homme adulte ». Les fonctions intellectuelles qui ont leur siège dans l'écorce ne constitueraient qu'une sorte d'adaptation sur un plan différent des fonctions primitives motrices et psychiques, de sorte qu'à l'instinct s'ajouteraient l'activité réfléchie, l'utilisation élective des ressources psycho-motrices. « Les régions poliencéphaliques resteraient même chez l'homme, non pas seulement les voies motrices et les centres coordinateurs de la plupart des mouvements instinctifs, affectifs et automatiques, mais aussi les véritables centres des fonctions mentales instinctives, des instincts de la vie de relation, de l'instinct intellectuel aussi, et par conséquent de l'énergie mentale et psycho-motrice. C'est d'elle que partirait toute stimulation à l'utilisation de l'instrument cortical moteur et intellectuel, et c'est dans l'unité du point de départ de cette double action stimulante que résiderait le plus souvent la cause du parallélisme si fréquent des actes du mouvement et des actes de pensée, parallélisme que l'on attribue peut-être à tort en général à une interaction cortico-corticale. »

Voilà des considérations du plus haut intérêt qui éclairent bien la pathogénie de ces divers états cités plus haut et que nous avons tendance à rapprocher dans une communauté d'origine : catatonie, parkinsonisme avec bradyphrénie et bradycinésie, mélancolie avec bradyphrénie, inertie, apathie ; états confusionnels avec stupeur, automatisme, et même syndromes délirants avec léthargie lucide par inhibition.

Dans tous ces états, l'écorce, par des mécanismes sans doute différents, est privée des stimulants que devaient leur fournir les centres extrapyramidaux. Si elle est le siège elle-même de troubles fonctionnels divers d'origine toxi-infectieuse, ou par désordres anatomiques, on conçoit que la perturbation est encore plus accentuée. Mais si l'on veut se limiter aux cas simples dans lesquels l'altération strio-pallidale paraît être l'origine du trouble psycho-moteur, on ne peut se dissimuler que, quelque séduisantes que soient les conceptions que nous venons d'exposer, elles n'apportent pas une lumière complète. En effet, les cas anatomocliniques bien étudiés concernant les lésions extrapyramidales ne sont pas absolument superposables, de telle sorte qu'on puisse en face des lésions placer les symptômes. Cela se comprend aisément, car les lésions diffèrent par leur siège, leur étendue, leur nature : certains processus infectieux ont une action plus irritante, excitante sur les éléments anatomiques que destructive. Les relations du pallidum et du néostriatum, à peine entrevues au point de vue anatomique, sont encore très obscures du point de vue fonctionnel. Il en résulte que nous sommes loin encore de posséder la formule définitive pour poser l'équation de l'équilibre cortico-strié. Néanmoins il n'est pas inutile de savoir que des faits assez nombreux permettent de penser que la psychiatrie, en s'engageant dans l'étude de plus en plus précise des troubles fonctionnels des centres sous-corticaux, aura devant elle une voie où elle trouvera des matériaux destinés à fonder sur une assise plus solide les grands types nosologiques mis en relief par l'observation clinique.

---

(1) F. NAVILLE, Les centres psychiques sous-corticaux poliencéphaliques (*Arch. de psychologie*, n° 73, février 1924).

LES TROUBLES PSYCHIQUES DANS LA SCLÉROSE EN PLAQUES

PAR

le Dr J. LHERMITTE

Il n'est assurément, en neurologie, aucune affection dont la symptomatologie s'épanouisse en complexus plus riche et plus divers que la sclérose en plaques. Aussi, malgré l'énorme masse de documents cliniques amoncelée par tant de neurologistes depuis Charcot (1) et Vulpian (2), la sclérose multiple constitue, encore aujourd'hui, un champ d'études toujours fertile, une mine que l'on n'explore jamais en vain.

La richesse et la diversité symptomatique de la sclérose en plaques tiennent, on le sait, dans la multiplicité et la diffusion des lésions d'encéphalo-myélite qui sont la base même de la maladie et dont l'agent responsable semble bien être le *Spirochæta argentinensis* de Kuhn et Steiner (3).

Mais, du fait même de l'importance des manifestations sensitives, motrices, trophiques même, la sclérose en plaques apparaît surtout comme une maladie *neurologique* et échappe ainsi, en grande partie, à la prise des psychiatres. Et, du point de vue scientifique, on ne peut que le regretter, car précisément la sclérose multiloculaire entraîne bien souvent avec elle toute une série de désordres de la sphère psychique, désordres dont l'intérêt séméiologique ne semble pas être suffisamment apprécié.

Certes, il est évident que les troubles psychiques de la slcérose en plaques sont, dans l'immense majorité des cas, très loin d'atteindre en intensité et en éclat le degré des manifestations neurologiques ; qu'ils se dissimulent sous l'appareil beaucoup plus saisissant des paralysies, des perturbations si pénibles de la sensibilité, des altérations de la coordination, des troubles de la marche, de la parole, parfois même des amyotrophies ou des modifications du jeu des réservoirs. Mais pour être dissimulés, pour ne se dévoiler qu'à un observateur pénétrant et volontaire, ces manifestations mentales en sont-elles moins attachantes?

Nous ne le pensons pas. Et ceci d'autant moins que, même du point de vue strictement pratique, les désordres de la sphère psychique comportent une indication précieuse et relative, tout ensemble, à l'extension des lésions causales, et par conséquent au pronostic de la maladie et, d'autre part, au degré de responsabilité à attribuer au malade porteur d'une sclérose cérébro-spinale. Il y a là un côté médico-légal de la sclérose en plaques que neurologistes et psychiatres laissent dans l'ombre avec un ensemble parfait.

Telles sont les raisons qui nous ont incité à rappeler à grands traits l'histoire clinique des troubles mentaux de la sclérose multiple, persuadé que leurs nuances atténuées dans le tableau clinique méritaient d'être aperçues et que leur note de tonalité assourdie valait d'être entendue.

* * *

Après avoir cédé le pas, en intérêt, à des affections dont l'apparente nouveauté intriguait et dont l'extension apparaissait menaçante, la sclérose en plaques a bénéficié depuis peu d'années d'un regain d'actualité. Et la maladie dont la physionomie clinique a été fixée de main de maître par Charcot, a fait l'objet de deux Réunions neurologiques, l'une tenue du 27 au 28 décembre 1921 à New-York (4), l'autre, du 30 au 31 mai 1924, à Paris (5).

Dans la première de ces réunions, la description des troubles mentaux a été reprise par MM. Sanger Brown et Thomas K. Davis, et dans la seconde par M. le professeur G. Guillain. Nous aurons l'occasion de revenir sur la description donnée par ces auteurs, mais nous pouvons dire par avance que les conclusions des rapporteurs ne sont pas absolument superposables.

Tandis que Sanger Brown et Thomas Davis s'étendent assez longuement sur les perturbations psychiques, tout en refusant à celles-ci une caractéristique formelle, M. Guillain les rejette délibérément au second plan et se demande même si les troubles de l'affectivité, de l'émotivité, l'apathie peuvent être légitimement considérés comme des troubles mentaux.

C'est une opinion analogue, bien que plus réservée, que défend le professeur Henri Claude.

De telles critiques, et de médecins si autorisés,

(1) CHARCOT, Œuvres complètes, *passim*, t. I, p. 257.

(2) VULPIAN, Maladies du système nerveux, t. II, 28e leçon, 1886, p. 707.

(3) STEINER, Ueber den gegenwärtigen Stand der Erforschung der multiplen Sklerose (*Ergebn. der inneren Med. und Kinderh*, vol. XXI, 1922, p. 251).

(4) Report on the papers and discussions of the meeting of the Association for research in nervous and mental disease, 1 vol. Hœber, 1922.

(5) *Revue neurologique*, no 6, t. I, juin 1924.

ne sont pas faites pour surprendre ceux qui savent que, depuis l'époque déjà reculée (1866) où Charcot les décrivait, les troubles psychiques de la sclérose multiple ont été sévèrement discutés par nombre de neurologistes tels que Vulpian, Philippe et Cestan (1), Spiegel (2), Dejerine et André-Thomas (3), pour ne citer que les plus représentatifs.

Mais, d'autre part, comment ne pas être impressionné par un ensemble de témoignages concordants apportés par des neurologistes et des psychiatres venus des horizons très divers du monde scientifique? Devons-nous rappeler que Dannenberger (4), Hoffmann (5), Geay (6), Aubert (7), Fabre (8), Dupré (9), Leyden (10), Mendel (11), Redlich (12), Wernicke (13), Berger (14), Morawitz (15), Ziehen (16), Müller (17), Reiff (18), Seiffer (19), Duge (20), tiennent pour très fréquents sinon constants les désordres psychiques dans la sclérose multiple?

Berger, par exemple, qui s'est livré à une enquête sur l'état mental de 206 scléreux en plaques, a pu constater, dans 12 p. 100, une démence légère, dans 14 cas un syndrome d'excitation, dans 8 cas de la dépression, dans 4 cas de l'euphorie pathologique, dans 15 cas un affaiblissement de la mémoire, allant dans 3 faits jusqu'à une amnésie évidente; enfin chez une malade des idées de suicide.

La statistique de Morawitz est moins importante mais non négligeable ; elle porte sur 33 cas. Chez 8 malades, Morawitz put observer l'existence d'un affaiblissement des facultés intellectuelles et de la mémoire. Selon Ziehen, dans 60 p. 100 des faits, on retrouve, dans la sclérose en plaques typique, une diminution nette de l'intelligence.

Bien que considérant comme d'importance secondaire les perturbations psychiques du scléreux en plaques, Müller n'en remarque pas moins, dans 25 p. 100 des cas, l'affaiblissement des facultés supérieures ; et ce neurologiste rapporte même deux observations de syndrome d'excitation forcenée et un fait de délire de persécution. Pour le neuro-psychiatre qu'était Ernest Dupré, les désordres psychiques, encore que variables dans leur intensité et leur nature, doivent être comptés parmi les plus constants de la sclérose en plaques.

Quant à Duge, les troubles psychiques lui apparaissent d'une fréquence si grande que, sur 10 cas, il n'a pu relever qu'un seul fait dans lequel les fonctions intellectuelles, affectives et morales semblaient intégralement conservées.

A notre connaissance, le travail le plus précis qui ait été fait sur la détermination rigoureuse des troubles psychiques dans la sclérose en plaques est dû à M. Seiffer. En s'appuyant sur la méthode des tests psychologiques de Ziehen, Seiffer a pu, dans 10 cas de sclérose en plaques *pris au hasard*, mettre en évidence des troubles mentaux dans 9 d'entre eux.

Mais si les troubles psychiques sont de constatation aussi banale dans la sclérose en plaques, comment comprendre la rareté des cas où cette maladie donne lieu à l'internement? Tout récemment, Sanger Brown et Th. Davis rappelaient que, sur 6 700 malades du *Manhattan State Hospital*, 3 sujets seulement portaient le diagnostic de sclérose en plaques, et M. Henri Claude témoignait dans le même sens, en indiquant que, jusqu'à présent, il n'avait pas observé, dans son service, un seul scléreux en plaques interné.

La raison de cette discordance entre la fréquence des désordres psychiques de la sclérose multiple et l'exceptionnelle rareté de l'internement auquel ceux-ci exposent, tient dans ce

(1) PHILIPPE et CESTAN, Les troubles mentaux de la sclérose en plaques (*Mémoire présenté à l'Académie de médecine*, 1903).

(2) SPIEGEL, Ueber die psychischen Störungen bei der multiplen Sklerose. Thèse Berlin, 1891.

(3) DEJERINE et THOMAS, Maladie de la moelle (in *Traité de médecine* de GILBERT-THOINOT, art. *Sclérose en plaques*, 1909, p. 401).

(4) DANNENBERGER, Zur Lehre von den Geisterstörungen bei der multipleu Sklerose. Thèse Giessen, 1901.

(5) HOFFMANN, Die multiple Skleroses des Centralnervensystems (*Arch. f. Psychiat.*, vol. XXXIV, p. 1047).

(6) GEAY, Troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Lyon, 1904.

(7) AUBERT, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques. Thèse de Montpellier, 1911, n° 1.

(8) L. FABRE, Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques. Thèse de Toulouse, 1910.

(9) E. DUPRÉ, Traité de pathologie mentale de G. BALLET, art. *Sclérose en plaques*, p. 1198.

(10) LEYDEN, Maladies de la moelle épinière, t. II, 1876.

(11) MENDEL, in *Real Encyclopädie* d'Eulenburg, 1895.

(12) REDLICH, Psychosen der Gehirnkrankheiten, 1912, et *Deut. Klinik*, vol. VI, f. I, 1903-1904, p. 557.

(13) WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1883.

(14) BERGER, Eine Statistik über 206 Fälle von multiplen Sklerose (*Jahrbuch f. Psychiatrie*, vol. XXV, p. 168).

(15) MORAWITZ, Zur Kenntnis der multiplen Sklerose (*Deut. Arch. f. klin. Mediz.*, vol. LXXXXII, p. 151).

(16) ZIEHEN, Lehrbuch der Psychiatrie, p. 683, 1902.

(17) E. MULLER, Die multiple Sklerose des Gehirns und Rückenmarks, 1904.

(18) REIFF, Ueber psychische Störungen bei multipler Sklerose (*Gesammelte Auszuge der Dissertationen.* Faculté de Cologne, 1919-1920).

(19) W. SEIFFER, Ueber psychische, insbesondere Intelligenz-Störungen bei multipler Sklerose (*Arch. f. Psychiatrie*, vol. XL, p. 252, 1905).

(20) DUGE, Ein Beitrag zur Kenntnis der Psychosen bei der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Deut. Zeit. f. Nervenheilk.*, vol. LI, f. 3-6, 1914, p. 459).

double fait que, d'une part, les désordres mentaux, aussi profonds qu'ils puissent être, ne déterminent généralement pas de réactions antisociales dangereuses et, d'autre part, que lorsque de telles tendances existent, le malade, de par sa situation de grand infirme, est incapable de s'y livrer.

Après un détour, nous revenons ainsi à la conception que formulait il y a déjà longtemps M. Pierre Marie (1) et qui tient en ces termes : « Si par troubles intellectuels (il faut ici entendre psychiques) on comprend seulement l'aliénation mentale ou les états voisins, il est certain qu'ils sont rares dans la sclérose en plaques ; si, au contraire, sous cette rubrique, on fait rentrer toutes les modifications, si légères soient-elles, que ces malades peuvent présenter dans leur état mental, on peut affirmer que, chez eux, les troubles intellectuels sont fréquents. »

***

Mais, si fréquentes que puissent nous apparaître les perturbations mentales dans la sclérose en plaques, il ne va pas qu'on soit en droit d'intégrer dans le cadre de cette maladie tous les désordres de la sphère psychique qui peuvent, à une période variable, compliquer le cours de la maladie. Et, tout d'abord, une discrimination s'impose qui d'ailleurs a déjà été réalisée par nombre d'auteurs et plus expressément par Aubert et, récemment, par Sanger Brown et Thomas Davis (2).

Lorsqu'on étudie, comme nous l'avons fait, la littérature très riche qui se rapporte à la sclérose multiple, on relève que, sous le nom générique de troubles mentaux, les neurologistes ont rangé des manifestations psychopathiques les plus diverses ; celles-ci s'étagent depuis la confusion mentale délirante jusqu'à la démence complète, en passant par les épisodes maniaque et mélancolique, les délires systématisés ou non, les raptus hallucinatoires et même les perversions du sens moral et les états asthéniques.

A s'en tenir rigoureusement aux observations publiées en France et à l'étranger, et plus particulièrement dans les pays de langue allemande, faire l'étude des troubles psychiques de la sclérose en plaques conduirait à passer en revue tous les cadres de la psychiatrie. Aussi nous garderons-nous de cette tendance, en vérité par trop simpliste, qui consiste à verser au dossier d'une maladie tous les phénomènes qui peuvent en accidenter l'évolution. Sans méconnaître que, à l'exemple des autres lésions diffuses ou circonscrites de l'encéphale, la sclérose multiple peut donner naissance à des syndromes psychiatriques très divers, nous nous attacherons surtout à préciser et à suivre très exactement les contours des faits dont le rapport de causalité avec les foyers lésionnels cérébraux apparaît indiscutable aux esprits même les plus prévenus.

I. **Les délires.** — Les manifestations délirantes ne sont point très exceptionnelles dans l'évolution de la sclérose multiple, et les faits rapportés par Charcot, Ræcke (3), Lannois (4), Dannenberger, Claus (5), Cramer (6), Tjaden (7), Nagel (8), Stanojevie Loza (9), Flatau et Kœlischen (10), Sanger Brown et Davis figurent dans plusieurs ouvrages relatifs à la sclérose en plaques. Mais ces manifestations sont-elles liées à l'évolution même du processus morbide ou ne doivent-elles pas être considérées simplement comme des accidents? Tel est le problème qui se pose tout d'abord. Il est bien certain que parmi les observations publiées, il en est d'assez douteuses, telle celle que publiait, en 1903, M. Lannois. Il s'agissait, en effet, dans ce cas, d'un malade atteint de sclérose en plaques compliquée de délire à caractère surtout érotique, mais dont la lourde hérédité, les tares infantiles et l'état d'auto-intoxication rénale, de l'aveu même de l'auteur, éclairent suffisamment l'origine et la nature des troubles psychiques.

Mais d'autres faits résistent beaucoup mieux à la critique : certains même, à l'exemple des observations de Gaus (11), de Ræcke, sont appuyés par

(1) PIERRE MARIE, *Traité de médecine* CHARCOT, BOUCHARD et BRISSAUD, art. *Sclérose en plaques*, t. IX, p. 679.

(2) SANGER BROWN et TH. DAVIS, The mental symptoms of the multiple sclerosis (*Archiv. of Neurolog. and Psychiatry*, vol. VII, n° 5, 1922, p. 629).

(3) RÆCKE, Psychische Störungen bei der multiplen Sklerose (*Arch. f. Psychiat.*, vol. XLI, 1906, p. 482).

(4) LANNOIS, Troubles psychiques dans un cas de sclérose en plaques (*Rev. neurolog.*, 1903, p. 876).

(5) CLAUS, Ein Beitrag zur Casuistik der cerebrospinal Sklerose (*Allgem. Zeit. f. Psychiat.*, vol. XXXV).

(6) CRAMER, Beginnende multiple Sklerose und akute Myelitis (*Arch. p. Psychiat.*, vol. XIX, p. 667).

(7) TJADEN, Ein Beitrag zur Kenntnis der multiplen Sklerose des Gehirns und Rückenmarks. Thèse de Gottingen, 1884.

(8) A. NAGEL, Ueber psychische Störungen bei multipler Sklerose. Thèse de Erlangen, 1915.

(9) STANOJEVIE LOZA, Graves lésions organiques survenues dans un délire développé au cours d'une sclérose en plaques (en croate) (*Ltjecnicki vjesnik*, 1923, n° 7-8, p. 270. Analyse in *Zeit. f. die Gesamte Neurolog.*, vol. XXXIV, p. 502).

(10) FLOTAU et KŒLISCHEN, Ueber die multiple Sklerose (*Arch. f. mikroskop. Anatom.*, vol. LXXVIII, 1911, p. 103) (livre jubilaire du professeur Waldeyer).

(11) A. GAUS, Un cas de sclérose diffuse (*Uederland Tidjchr. v. zeneesk.*, n° 10, 1923, p. 1043).

le contrôle anatomo-pathologique. L'argument que l'on a fait valoir que ces délires, ne présentant dans la sclérose en plaques aucun caractère spécifique, sont indépendants des lésions corticales, ne saurait être retenu, puisque nous savons par l'observation quotidienne qu'une même lésion cérébrale est capable de déterminer l'apparition des désordres les plus divers de l'activité psychique. Et ce n'est certainement pas à un psychiatre qu'il serait convenable de rappeler qu'une affection organique donnée, comme l'encéphalite paralytique ou une néoplasie cérébrale (de même siège), provoque, chez les divers sujets qu'elle frappe, des syndromes délirants très divers. Ainsi que l'exprime excellemment E. Dupré, « les troubles psychiques observés au cours des affections organiques de l'encéphale doivent être regardés, non pas tant comme le produit direct et nécessaire de ces lésions, que comme un effet *indirect et contingent de l'affection organique* ». Mais si la sclérose en plaques ne peut être considérée, dans la genèse des épisodes délirants, que comme un élément étiologique et pathogénique ajouté à d'autres et plus particulièrement aux facteurs congénitaux ou acquis dont l'influence crée un état de prédisposition psychopathique, il ne s'ensuit pas que l'affection qui nous occupe ne conserve pas, dans certains cas, le rôle essentiel dans le déterminisme d'un délire. Si l'on voulait rayer du cadre de la sclérose en plaques les manifestations délirantes sous le prétexte que nombre de sujets en sont indemnes et que l'anatomie pathologique n'en donne pas l'explication, il conviendrait, en bonne logique, d'exclure également du cadre des affections cérébrales organiques les mêmes symptômes. Il n'est aucun médecin assez hardi pour aller jusque-là.

En dernière analyse, il nous paraît donc absolument légitime d'admettre (nous pourrions même nous couvrir de l'autorité de Charcot) que, à l'exemple des altérations infectieuses, nécrobiotiques, traumatiques ou néoplasiques du cerveau, la sclérose en plaques est susceptible de susciter, *par elle-même* (compte tenu de la disposition prémorbide indispensable), le développement de manifestations délirantes. D'après ce que nous apprend la littérature médicale, quels sont les caractères de ces délires qui évoluent généralement à une phase assez rapprochée du début de la maladie?

Un certain nombre d'observations répondent au *délire hallucinatoire*, confusionnel ou non. Et ainsi qu'il est de règle au cours des affections toxi-infectieuses cérébrales, ce sont les hallucinations de la vue qui prédominent et dirigent l'activité délirante. Le malade de Charcot présentait des visions terrifiantes ; un sujet observé par Ræcke croyait voir apparaître « sur un nuage l'image du Sauveur » ; dans une observation rapportée par Sanger Brown et Davis, il s'agit d'une femme dont les visions consistent dans des images d'incendie, dans des vols d'insectes ou de scarabées qui, sans bruit, rampent sur les vitres.

Dans certains cas, aux hallucinations visuelles se joignent des fausses perceptions auditives verbales (Charcot, Euzière) (1), ou même olfactives (odeur de chloroforme dans un fait rapporté par Cramer).

Parfois le tableau clinique réalise au complet le syndrome de la confusion amnésique de Korsakoff, témoin les faits de Nagel, de Stanojevic Loza, de Flatau et Kœlischen, de Ræcke. Ce fait n'a rien qui puisse surprendre, puisqu'il est établi que, précisément, le syndrome confusionnel est la réaction la plus banale du psychisme devant les altérations cérébrales toxi-infectieuses diffuses ou disséminées.

Bien que nous n'en voyions aucune explication, il semble que la *teinte érotique* soit une coloration assez fréquente des épisodes délirants qui traversent l'évolution ondulante de la sclérose multiple. Sans revenir sur l'observation de Lannois, que nous avons discutée plus haut, les faits publiés par Dannenberger, Claus, Crauner, Tjaden témoignent au moins d'une curieuse coïncidence.

Plus fréquentes encore apparaissent les idées *mégalomaniaques* ou *de grandeur*. Déjà Schule (2) en 1870 en signalait la réalité, et depuis lors, Ræcke, Church et Peterson (3), Seiffer (4), Aubert, Euzière, Otto (5), Dupré, Régis (6) ont insisté sur les analogies du délire expansif, puéril et assez niais du scléreux en plaques avec le délire absurde du paralytique.

D'après les auteurs qui ont observé, dans la sclérose multiple, l'apparition d'un délire alimenté par des idées de grandeur, celui-ci apparaît, contrairement aux précédentes manifestations délirantes, à une phase avancée de la maladie et évolue sur un fond d'affaiblissement démentiel.

(1) Euzière, Les troubles psychiques dans la sclérose en plaques (*Arch. génér. de médecine*, 1909).

(2) Schule, *Zeit. f. Psych.*, vol. XXXV, p. 432, cité par Ræcke.

(3) Church et Peterson, Nervous and mental diseases, Philadelphie, 1903.

(4) W. Seiffer, Ueber psychische, insbesondere Intelligenzstörungen bei multipler Sklerose (*Arch. f. Psych.*, vol. XL, p. 252).

(5) Otto, cité par R. Aubert.

(6) Régis, Précis de psychiatrie, 5e édit., 1914, p. 913.

Nous reviendrons plus loin sur le problème des rapports cliniques entre la sclérose en plaques à forme démentielle et la paralysie générale, et nous rappellerons ici seulement que les idées de grandeur du « polyscléreux » affectent bien exceptionnellement l'énormité, l'absurdité, l'inconsistance des idées mégalomaniaques du paralytique général. Au vrai, il s'agit surtout d'idées de satisfaction puériles, épanouissement idéatif de la tendance à l'euphorie que présentent tant de malades atteints de sclérose multiloculaire grave.

Chez certains malades de constitution psychique paranoïaque ou interprétative, l'affection peut se compliquer de délire de persécution ; que celui-ci soit alimenté et soutenu par un automatisme sensoriel actif ou que le délire trouve sa source exclusive dans la tendance interprétative surexcitée par le processus cérébral morbide.

Charcot, Dannenberger, Cramer, Gang (1), Muller, Euzière (*in* thèse d'Aubert), Seiffer, Bloch ont rapporté des observations qui témoignent de la réalité du *délire des persécutions* chez les polyscléreux. Dans la plupart des faits publiés, les auteurs relèvent tantôt d'une manière formelle (Charcot, Cramer), tantôt sous une forme dubitative (Aubert), l'existence d'hallucinations polysensorielles différenciées et parfois auditives verbales ; mais dans certains cas, il semble que l'activité délirante demeure absolument indépendante de tout élément hallucinatoire. C'est dans cette forme que vient se ranger, pour prendre un exemple concret, l'observation publiée par E. Bloch (2). Celle-ci a trait à un malade atteint, selon toute évidence, de sclérose multiple et chez lequel les troubles mentaux consistaient dans des idées de persécution assez mal liées mais résistantes, lesquelles amenaient le malade à changer sans cesse de place à la manière des persécutés migrateurs.

II. Les états de dépression et d'excitation. — Que des épisodes d'agitation maniaque et de dépression mélancolique puissent accidenter l'évolution de la sclérose multiple, le fait est attesté par trop de témoignages pour être sérieusement contesté. Il semble même que de tels épisodes ne soient pas très exceptionnels, à en croire la statistique de Berger qui, sur 206 cas, a pu relever 14 exemples d'excitation et 8 cas de dépression. Les bouffées d'agitation psychomotrice sont-elles plus fréquentes que les accès dépressifs? Il ne le paraît pas à la lecture des observations publiées. Le contraire serait même, semble-t-il, plus près de la réalité. Et si les faits rapportés par Dannenberger, Moravesik (3), Wernicke (4), Müller, sont des témoignages d'accès maniaques, ceux qu'observèrent P. Charcot, Valentiner (5), Hoffmann, Fabre, Leyden, Tjaden attestent la réalité de la mélancolie, parfois même accompagnée d'idées de suicide. Enfin, dans des cas plus rares mais dont nous avons rapporté un exemple avec Halberstadt (6), les accès de dépression peuvent alterner avec les accès d'excitation.

Dans quelle mesure ces phases d'agitation et de dépression sont-elles en relation avec le développement et l'extension cérébrale des lésions de la sclérose en plaques? Il n'est pas possible de le définir aujourd'hui. Tout ce que l'on peut dire, c'est que, dans certains cas, les grandes oscillations de l'humeur se développent parallèlement avec une aggravation de l'état somatique des sujets, ce qui porte à penser que, peut-être, la prédisposition morbide qui, dans les faits de ce genre, est toujours prédominante, est activée par le développement de la lésion encéphalique.

III. Les perversions instinctives. — Les récentes épidémies d'encéphalite épidémique nous ont montré, à l'évidence, que des lésions cérébrales d'un siège particulier étaient suffisantes pour déterminer une transformation radicale de la personnalité morale de certains malades et de faire éclore les variétés les plus étranges et les plus imprévues des perversions des instincts. Bien que la sclérose en plaques reste très loin derrière l'encéphalite léthargique, certains faits rapportés par Gans, Probst, témoignent que l'extension des altérations de la sclérose multiple à certaines régions du cerveau peut se traduire par des modifications profondes des instincts et plus spécialement de l'instinct sexuel. L'observation de Probst (7) est tout à fait démonstrative. Celle-ci se rapporte à une malade atteinte depuis l'âge de sept ans de slécrose en plaques typique accompagnée de troubles psychiques divers : oscillations brusques de l'humeur, bouffées d'excitation, puérilisme. Mais le fait le plus personnel à cette malade tenait dans une modification profonde des instincts de sociabilité et de sexualité. Très excitée au point de vue génital, cette malade se livrait

(1) GANG, Zur Lehre von der Cerebrospinalsklerose. Thèse d'Iéna, 1897.

(2) E. BLOCH, Ueber psychische Symptome bei multipler Sklerose des Gehirns und Rückenmarks (*Zeit. f. die gesamte Neurolog. u. Psychiat.*, v. II, f. V, 1910, p. 683).

(3) MORAVESIK, Multiple Sklerose mit Geistesstorung (analyse in *Neurolog. Zentralbl.*, 1904, p. 465).

(4) WERNICKE, Lehrbuch der Gehirnkrankheiten, 1883.

(5) VALENTINER, *Deutsche Klinik*, 1856, p. 147.

(6) LHERMITTE et HALBERSTADT, Troubles mentaux dans la sclérose en plaques (*Annales médico-psychologiques*, 1906, p. 448).

(7) PROBST, Zur Keuntnis der disseminirten Hirnrücken-marks Sklerose (*Jahrbuch f. Psych.*, vol. XXXIV, p. 590).

à une masturbation effrénée et surtout excitait son entourage à s'adonner à cette pratique. Menteuse effrontée, cynique, cette jeune fille ne possédait aucune sensibilité morale, et son plus grand plaisir consistait à faire des farces désagréables ou des méchancetés à ses proches. De caractère capricieux, avec de brusques sautes d'humeur inexplicables, la malade, à la moindre réprimande, menaçait de se tuer.

Il est difficile, en vérité, de voir analogie plus frappante avec les faits de perversions instinctives que nous a révélés l'encéphalite léthargique et dont l'analyse sémiologique a été si remarquablement faite par Mlle G. Lévy (1) et Gilbert Robin (2). Et on serait en droit de discuter la réalité du diagnostic porté par Probst si les résultats de l'examen anatomo-pathologique n'étaient venus témoigner l'existence de très nombreux foyers typiques dans les lobes frontaux et le tronc cérébral.

Les modifications psychiques propres à la sclérose en plaques. La démence polysclérotique. — Si, comme nous l'avons indiqué précédemment, les altérations cérébrales de la sclérose en plaques, dont l'étude histologique autorise une définition rigoureuse, ne permettent point de rendre compte des désordres psychiques que nous venons de rappeler, il n'en est pas de même, absolument, pour les modifications plus discrètes, mais beaucoup plus fréquentes qu'un examen mental permet de mettre au jour. Sur ce point, les opinions de la plupart des observateurs sont sensiblement convergentes. Il n'est pas jusqu'aux critiques les plus décidés et les plus autorisés que sont Philippe et Cestan, qui n'accordent que si, dans la majorité des cas de sclérose multiple, le psychisme demeure normal, chez 15 p. 100 des sujets, on relève un état mental particulier.

Cet état à propos duquel tant de neurologistes ont épanché leurs impressions ou se sont livrés à des recherches psychologiques, quel est-il? Tel est le problème qu'il nous presse d'aborder.

Il n'est pas besoin de rappeler, car c'est l'évidence même, que les fonctions psychiques les plus développées, les plus délicates et par conséquent les plus fragiles devant une agression morbide, peuvent être absolument respectées dans la sclérose multiloculaire, puisque l'on sait que cette maladie, capricieuse et fantasque dans ses localisations, peut limiter ses méfaits à la moelle épinière. Mais, d'autre part, il apparaît non moins clairement que la fréquence extrême de l'extension du processus au cerveau doit avoir pour corollaire des modifications de l'activité psychique, en prenant ce terme dans sa plus large acception. Et ces modifications ne peuvent être, à l'exemple de toutes celles qui traduisent les processus de désorganisation cérébrale, que des altérations psychiques par *déficit fonctionnel*. L'observation impartiale des faits en est la démonstration.

Dans la description qui est restée classique pendant si longtemps, Charcot avait parfaitement marqué le fléchissement des fonctions psychiques dont peut se doubler le développement de la sclérose en plaques. « Les fonctions psychiques s'affaiblissent, écrivait-il ; non seulement il est impossible au malade d'acquérir de nouvelles connaissances, mais les fonctions de conservation elles-mêmes sont lésées ; le malade perdra la mémoire, il ne se rappellera plus les faits récents ; il semble qu'il y ait entre lui et le passé une barrière au delà de laquelle il n'y aura pour lui aucune notion précise ; aussi ne faut-il pas s'étonner si le malade présente à quelque degré une diminution des sentiments affectifs : il ne s'occupera pas de ses proches, ne parlant jamais d'eux, ne s'intéressant que très peu. Par contre, et c'est là un trait de puérilisme mental, le malade en état d'euphorie est très satisfait de lui-même. » Et Charcot qui, à plusieurs reprises, est revenu sur l'état mental habituel du scléreux en plaques, écrit encore que le malade sous « une expression hébétée, inerte, cache un état mental d'indifférence stupide (3) ».

Tous les observateurs, à quelques exceptions près, ont pu constater combien était vraie la description de Charcot ; et si l'on a précisé quelques détails, corrigé ce qu'avait d'un peu excessif le terme de démence appliqué à l'affaiblissement du polyscléreux, il faut avouer que rien d'essentiel n'y a été ajouté. Fléchissement des facultés intellectuelles les plus élevées : intelligence, jugement, critique, associations des idées, mémoire, attention volontaire ; réduction de l'affectivité, des processus volontaires, de l'imagination, difficulté de réalisation d'un effort exigeant, suivant le terme de P. Janet, une haute tension psychologique : tels sont, en abrégé, les signes par lesquels se trahit l'altération du cerveau psychique provoquée par le processus infectieux de la sclérose multiloculaire. Tous ces phénomènes appartiennent bien au même groupe et sont de l'ordre démentiel (E. Dupré).

Ce n'est pas à dire cependant que cet affaiblissement, auquel n'échappe guère complètement aucune fonction psychique, ne présente aucun trait particulier et que son expression symptoma-

(1) Gabrielle Lévy, Thèse de Paris, 1923.
(2) G. Robin, Thèse de Paris, 1923.

(3) Charcot, Œuvres complètes, t. I, p. 237.

tique recouvre intégralement celle des « démences » dites organiques. La sclérose en plaques, du fait de la *qualité* et de la *distribution disséminée* de ses lésions, donne à la réduction démentielle qu'elle entraîne une physionomie, non pas assurément pathognomonique, mais point banale et parfois très expressive.

Avec Halberstadt, puis avec A. Guccione (1), nous avons pu étudier deux cas très démonstratifs de ce que, faute de meilleurs mots, l'on désigne des termes de démence polysclérotique. Et après bien des neurologistes, nous avons longuement insisté sur l'affaiblissement prononcé de la mémoire masqué parfois par l'activité fabulante du sujet, sur la discordance entre la profondeur de cette amnésie antéro-rétrograde et le fléchissement relativement discret de l'intelligence, la fatigabilité et la dispersion de l'attention volontaire, la perte des notions scolaires, la difficulté des opérations de calcul, les modifications de l'affectivité. Encore que nombre de malades gravement atteints dans leur psychisme gardent une critique suffisante de leurs actes ainsi qu'une conscience de leur état pathologique, il est frappant de voir combien ces malheureux grabataires, séparés de tout ce qui est la vie active et libre, privés des êtres qui leur demeurent les plus attachés, restent indifférents au naufrage de leur activité et même expriment par un rire puéril et un peu niais une satisfaction d'eux-mêmes, une euphorie bien faite pour surprendre ceux qui ne sont pas avertis. Cette euphorie qui, pour les proches, contraste si douloureusement avec la situation misérable à laquelle la maladie a réduit le patient, il n'est guère de neurologiste qui ne l'ait observée. Dans le rapport qui fut discuté par l'*Association for research in nervous and mental diseases*, Sanger Brown et Thomas Davis constatent que l'euphorie existe dans 90 p. 100 des cas ! Nous sommes loin de la tristesse, de l'humeur sombre et inquiète des déments séniles ou artérioscléreux.

Ainsi que le marquait Charcot, à l'euphorie parfois délirante qui marque de son empreinte la physionomie démentielle du polyscléreux de vieille date, se joint le *puérilisme mental* d'observation banale. Suivant la remarque profondément vraie de Brissaud, « c'est un simple retour à l'enfance, moins la vivacité des impressions et la curiosité de l'enfant ». Ce puérilisme, qui s'accuse aussi par l'entêtement, l'impatience, le tour enfantin du langage, la répétition de certaines expressions ou de gestes insignifiants, se montrait extrêmement frappant chez les malades que nous avons pu étudier avec A. Guccione et Halberstadt.

On répète, et avec raison, depuis Charcot, que le scléreux en plaques présente une diminution de l'*affectivité* attestée par l'indifférence étrange avec laquelle le malade apprend tel événement heureux ou malheureux survenu à l'un des siens. Cette observation, dont nous avons pu contrôler personnellement l'exactitude, n'exclut pas cet autre fait maintes fois signalé : l'*hyperémotivité*, la sensiblerie puérile et niaise. Alors qu'il demeure glacé ou inerte en face d'un événement qui devrait le faire tressaillir, tel malade s'émeut, fond en larmes ou s'épanouit en un rire bruyant à propos d'un motif futile ou absolument insignifiant. Ce déchaînement intempestif des réactions émotives, si fréquemment relaté dans la littérature afférente à la sclérose en plaques et qui répond, très certainement, à des localisations anatomiques particulières du processus lésionnel, doit être distingué, comme Pierre Marie et H. Oppenheim l'ont indiqué les premiers, d'avec la libération involontaire des expressions émotives lesquelles explosent sous la forme bien connue du rire ou du pleurer spasmodiques.

L'indifférence affective est cependant loin d'être la règle dans la « démence » polysclérotique, et certains malades frappent précisément par la *discordance* des fonctions proprement intellectuelles très diminuées et de l'affectivité relativement conservée et même parfois exagérée. Peut-on voir dans cette dissociation un élément de diagnostic solide entre la démence et la sclérose multiloculaire et la paralysie générale, ainsi que le pense Seiffer? Il ne le semble pas. Et d'ailleurs, la discussion à laquelle on s'est tant complu autrefois à propos du diagnostic différentiel des démences polysclérotique et paralytique a perdu aujourd'hui la plus grande partie de son intérêt. Non point que, dans certains cas, le diagnostic psychiatrique soit toujours aisé ; il s'en faut, ainsi qu'en font foi les observations de Charcot, Raymond et Touchard (2), Bordes (3), Petroff (4), Mendel (5), Knoblauch, Rossolimo, Leyden, Tjaden, Ziehen, Müller, Greiff, Cas-

(1) LHERMITTE et A. GUCCIONE, De quelques symptômes et lésions rares dans la sclérose en plaques (*Encéphale*, n° 3, 10 mars 1910).

(2) RAYMOND et TOUCHARD, Un cas de sclérose en plaques débutant par des troubles mentaux simulant la paralysie générale (*Revue neurol.*, 1909, p. 000), et RAYMOND, Les troubles mentaux dans la sclérose en plaques (*Journal des Praticiens*, 1909).

(3) BORDES, Thèse de Toulouse, 1908.

(4) PETROFF, Die Beziehungen zwischen der multiplen Sklerose und Dementia paralytica. Thèse de Berlin, 1901.

(5) MENDEL, *loc. cit.*

sirer (1), Hoffmann, Zacher (2), Ræcke (3), Duge, Reiff; mais, grâce à la découverte des réactions biologiques, nous avons en mains des éléments qui aplanissent les difficultés auxquelles se heurtaient les neuropsychiatres du siècle dernier.

Ainsi que nous l'avons déjà indiqué, les troubles mentaux directement en rapport avec l'évolution de la sclérose multiple ne se montrent pas toujours aussi accusés. Bien plus souvent, ce n'est qu'en les recherchant de parti pris qu'on les découvre. Mais, malgré leur atténuation, leur effacement derrière le tableau criard des manifestations somatiques, ces altérations *déficitaires* des fonctions mentales gardent les mêmes caractères que ceux que nous venons de mentionner. Ainsi que l'a fait voir dans un travail particulièrement suggestif W. Seiffer, le malade atteint de sclérose en plaques avec manifestations cérébrales (ce qui ne veut pas dire mentales) présente toujours quelques modifications psychiques si on les recherche attentivement à l'aide des tests psychologiques et si l'on compare la qualité, la précision, l'étendue des fonctions de l'esprit du malade avec celles d'un individu sain de la même condition sociale ou avec celles du même sujet avant l'atteinte de la maladie. Dans 9 cas sur 10, pris au hasard de la clinique, Seiffer a pu relever l'allongement du temps de réaction chez des sujets indemnes de paralysie, de tremblement ou d'ataxie, la diminution de la faculté d'évocation des images anciennement perçues, la pauvreté de l'association des idées, la dispersion de l'attention volontaire, la difficulté des représentations abstraites et des explications grammaticales, la faiblesse de certains jugements et du développement explicatif d'une image.

Ce sont là, évidemment, des phénomènes d'autant plus capables de passer inaperçus qu'ils peuvent ne pas modifier sensiblement un automatisme professionnel bien réglé, mais ils ne sauraient laisser indifférent le neurologiste soucieux de déterminer l'étendue et la profondeur des lésions encéphaliques de la sclérose en plaques.

* * *

De l'étude qui précède, il ressort, croyons-nous, que la sclérose multiple ne peut et ne doit pas être envisagée, ainsi qu'on a trop tendance à le faire, comme une affection exclusivement neurologique; pour être moins éclatantes que les manifestations somatiques, les perturbations psychiques méritent de retenir l'attention par leur variété d'expressions cliniques et par l'indication qu'elles donnent sur l'étendue des lésions encéphaliques. Mais avant d'en venir au problème que posent les rapports des troubles mentaux avec les foyers cérébraux de la sclérose en plaques, nous voudrions poser au moins certaines questions qui viennent tout naturellement à l'esprit et que déjà Seiffer a octroyées.

Ainsi que nous l'avons indiqué, il est nombre de malades qui, atteints de sclérose en plaques, *en apparence* peu profonde, présentent des manifestations délirantes débordant de beaucoup la symptomatologie neurologique. Pouvons-nous saisir l'origine de ces délires dans l'hérédité morbide plus ou moins directe des sujets? Aussi bien les cas que nous avons pu recueillir dans la littérature que nos documents personnels nous autorisent à donner ici une réponse affirmative. Le développement des plaques de sclérose dans le cerveau n'a été, dans les faits de ce genre, qu'un « facteur occasionnel associé à tout un ensemble d'autres facteurs personnels, héréditaires... dont l'action accumulée et virtuelle avait abouti à créer chez le sujet un état de *prédisposition psychopathique* qu'a révélé l'appoint de la lésion organique » (E. Dupré); mais du fait que, dans l'éclosion des manifestations délirantes, le facteur organique cérébral dépendant de la sclérose multiple n'est pas tout, on ne saurait conclure qu'il n'est rien. Sans cet appoint toxi-infectieux, tel sujet serait resté, toute sa vie, un psychopathe *virtuel*. Ce n'est donc pas d'une nuance qu'il s'agit.

Peu d'auteurs se sont demandé si le *sexe*, l'*âge*, la *profession*, la *condition sociale*, le *degré de culture intellectuelle* possédaient une influence quelconque sur la rapidité et l'intensité du développement des perturbations psychiques de la sclérose en plaques. Dans son intéressante thèse, Fabre admet que le sexe féminin est plus fréquemment touché par les formes mentales de la sclérose multiloculaire, et il ajoute même que, selon l'âge, la qualité des troubles psychopathiques diffère : la jeune fille présentera de l'euphorie, du puérilisme, la femme faite sera portée à la tristesse et à la mélancolie. Il est difficile de souscrire à cette dernière opinion, car elle ne s'accorde pas avec les faits publiés jusqu'à ce jour ; l'influence favorisante du sexe féminin paraît, au contraire, ne pas devoir être rejetée sans examen approfondi. Ce que nous

(1) CASSIRER, Die multiple Sklerose, Leipzig, 1905.

(2) ZACHER, Ein Fall von sogenannter Misch und Uebergangsformen der progressiven Paralyse und der multiplen Herdsklerose (*Arch. f. Psychiatrie*, vol. XIII, p. 168).

(3) RÆCKE, *loc. cit.* Voy. aussi : RAMSAY-HUNT, Multiple sclerosis with dementia : a contribution to the combination form of multiple sclerosis and dementia paralytica (*Am. Journ. of the med. science*, 1903) ; GASQUET, On some mental symptoms of ordinary brain disease (*Journ. of mental science*, avril 1884, p. 74).

pouvons dire, c'est que nos plus beaux exemples de troubles mentaux polysclérotiques ont été réalisés chez des femmes.

Pour ce qui est du degré de culture des patients, cet élément apparaît sans aucun rapport avec l'étendue ou la profondeur des troubles psychiques (Seiffer) ; il en est de même de la profession. Les neurologistes de l'école de Charcot admettaient que les perturbations mentales étaient, le plus souvent, l'apanage des scléroses en plaques ayant évolué pendant de longues années ; la démence polysclérotique devenait ainsi, sans qu'on l'exprimât par une formule aussi tranchée, un des éléments de la constellation symptomatique chargée de la période ultime de la maladie. Nous savons aujourd'hui que cette opinion ne peut être tenue pour exacte et qu'il est des polyscléreux qui, malgré la très longue durée de leurs manifestations motrices ou sensitives, gardent la parfaite intégrité de leur psychisme, tandis que d'autres, dès l'apparition des premiers symptômes somatiques, voient se développer un fléchissement des fonctions intellectuelles ou affectives.

Le problème des relations qui unissent les altérations déficitaires des fonctions psychiques avec l'*étendue* et la *multiplicité* des foyers de sclérose, qu'on l'envisage du point de vue pratique ou d'un point de vue théorique, pathogénique, est, de tous ceux qu'on peut poser, le plus attachant. Mais, pour paradoxal que cela puisse paraître, malgré la très grande fréquence dans certains pays (l'Autriche, l'Allemagne occidentale, la France) de la sclérose en plaques, nous ne possédons que des données insuffisantes pour la solution de cette question.

Philippe et Jonès en 1903 ont apporté des documents intéressants mais incomplets, et nous-même, avec notre collaborateur A. Guccione, en 1909-1910, avons commencé l'étude anatomique de ce problème que des circonstances malheureuses nous ont obligé d'interrompre. Certes, on trouve éparses dans la littérature sur la sclérose en plaques quelques observations où sont relevés *parallèlement* les troubles mentaux et les altérations cérébrales *macroscopiques*, mais une étude histologique complète est indispensable si l'on veut apporter sur ce terrain si difficile à explorer quelque clarté et quelque précision.

Des recherches de Borst, de Philippe et Jonès (1) de Sander (2), de Gustave Oppenheim (3), il appert que l'écorce cérébrale est bien souvent lésée par le processus qui conditionne les foyers de sclérose et que, lorsqu'on y prête attention, on découvre fréquemment, au sein même de la substance grise corticale, des foyers microscopiques analogues de structure à ceux que l'on connaît dans la substance grise spinale. Avec A. Guccione, nous avons montré que, dans la forme mentale grave de la sclérose multiple, les foyers de sclérose qui atteignaient l'écorce du cerveau étaient nombreux et étendus, que l'immense majorité de ceux-ci s'avéraient comme l'extension, l'épanouissement des foyers de la substance blanche sous-jacente. Nous avons insisté les premiers sur ce fait que ces altérations corticales ne diffusaient point sur toutes les couches statigraphiques du manteau, mais affectaient presque exclusivement les 4e, 5e et 6e lames cellulaires.

Dans les cas de ce genre, nous avons également fait remarquer que le processus de la sclérose en plaques ne se limitait pas à la création de foyers *disséminés* suivant les arborisations vasculaires, mais que, à côté des « plaques » classiques, l'infection spécifique de la sclérose multiple déterminait le développement d'une sclérose diffuse avec dégénération myélique parallèle, enserrant les ventricules cérébraux et l'aqueduc sylvien. Cette dernière modalité lésionnelle a été retrouvée, récemment, par Marinesco (4), G. Guillain et I. Bertrand (5).

Abordé ainsi suivant la triple voie *méningée, vasculaire* et *ventriculaire*, par le virus spécifique de la sclérose en plaques, le cerveau traduit sa souffrance par une série de phénomènes, tout ensemble neurologiques et psychiatriques, dont le mode de groupement détermine le dessin général de la mosaïque symptomatique. Et ceci nous fait saisir la raison anatomique de ce fait signalé depuis longtemps par les cliniciens et sur lequel insiste fortement Seiffer, que les formes psychiques de la maladie sont précisément celles qui s'accompagnent des signes moteurs, sensitifs et généraux les plus éclatants. Mais il y a plus, et comme nous l'avons déjà souligné avec Guccione, les troubles somatiques graves qui s'associent aux perturbations psychiques, contrairement aux manifestations banales de la sclérose en plaques, ne rétrocèdent que fort peu. L'évolution morbide apparaît progressivement et fatalement à une échéance assez brève. Non seulement, par conséquent, l'apparition de troubles mentaux *sévères* implique la

(1) PHILIPPE et JONÈS, Étude anatomo-pathologique de l'écorce cérébrale dans la sclérose en plaques (*Société de neurologie*, 9 nov. 1899).

(2) SANDER, Hirnrinde befunde bei multiplen Sklerose (*Monat. f. Psych. und. Neurolog.*, vol. IV, 1898).

(3) GUSTAVE OPPENHEIM, *Neurolog. Centralbl.*, 1er oct. 1909.

(4) G. MARINESCO, Nouvelles contributions à l'étude de l'histopathologie de la sclérose en plaques (*Bulletin de la section scientifique de l'Académie roumaine*, 9e année, no 1, p. 1, 1924).

(5) G. GUILLAIN et I. BERTRAND, Contribution à l'étude histopathologique de la sclérose en plaques (*Annales de médecine*, t. XV, no 6, juin 1924, p. 476).

uotion d'une extension très large des foyers d'encéphalite sclérotique, mais encore assombrit considérablement le pronostic *quoad vitam* en témoignant ou de la virulence particulière du virus pathogène ou de la fragilité spéciale de l'organisme qu'il a envahi.

***

Comme le remarquaient très justement Sanger Brown et Thomas Davis, une des raisons qui font que le scléreux en plaques est rarement soumis à l'internement, c'est que l'état de déchéauce *physique* auquel les malades sont réduits du fait des paralysies, des contractures, de l'ataxie, de l'impossibilité de la station, dû tremblement, des troubles oculaires, interdit au délirant de se livrer à aucun acte dangereux pour lui-même et pour autrui. Nous pourrions relater plusieurs observations où des idées de suicide formellement exprimées n'ont, malgré leur sincérité, jamais pu conduire le malade à attenter réellement à ses jours. C'est là encore une analogie avec l'encéphalite épidémique qui, certainement, compterait un bien plus grand nombre de cas de mort volontaire si la maladie, en immobilisant les membres, n'interdisait définitivement tout mouvement au malheureux patient engainé dans une carapace immuable de muscles tendus et rigides à l'excès.

Toutefois, il existe quelques faits qui témoignent que le *côté médico-légal* de la sclérose en plaques ne mérite pas un absolu dédain. Dans un cas rapporté par Cramer, par exemple, les idées mélancoliques trouvèrent leur justification dans des réactions suicides, mais le fait le plus suggestif, croyons-nous, est celui dont la relatiou a été fournie par Stanojevie Loza. Il se rapporte à une jeune femme atteinte depuis dix ans de sclérose en plaques typique. Sous l'empire d'idées délirantes, elle se poste un soir derrière une porte et inonde son amant d'acide sulfurique. Conduite à l'hôpital, cette malade présente un état confusionnel analogue à celui que nous avons vu plus haut marquer l'évolution accélérée de la sclérose multiple. Très justement, Stanojevie conclut que, dans les faits de ce genre, l'atténuation de la responsabilité apparaît des plus légitimes.

Si, en jetant un regard en arrière, nous considérons le chemin parcouru, nous voyons que, de toute l'histoire déjà longue des formes mentales de la sclérose eu plaques, se dégage un enseignement : la nécessité d'interroger chez tout malade suspecté d'être atteint de sclérose multiple, les fonctions psychiques avec autant de soin que les réflexes et les sensibilités. En négligeant le côté mental de cette affection, laquelle, on ne le sait que trop bien, ne ménage aucun appareil nerveux, on se prive de renseignements précieux pour l'établissement d'un diagnostic anatomique précis, et l'on risque, du même coup, de ne pas donner au pronostic toute la rigueur que l'on est en droit d'exiger.

RÉGULATION DES FONCTIONS PSYCHIQUES

TROUBLES MENTAUX PAR LÉSIONS EXTRACORTICALES

PAR

Jean CAMUS

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de la Charité ; membre de l'Académie de médecine.

On comprendrait mal comment les fonctions organiques étant toutes plus ou moins soumises à des centres nerveux, comment les phénomènes circulatoires, vaso-moteurs, respiratoires, etc., ayant leurs centres régulateurs, des fonctions aussi importantes, aussi complexes que les fonctions psychiques en seraient dépourvues.

Dans un article de *Paris médical* (oct. 1911), j'ai fait une longue étude de ces centres régulateurs psychiques et j'ai montré que tous les troubles psychiques ne pouvaient être corticaux et qu'il importait de faire une place, en pathologie mentale, à des troubles extracorticaux.

Je montrais que s'il y a des dyspnées pulmonaires et des dyspnées bulbaires il doit exister aussi des troubles mentaux corticaux et des troubles mentaux mésocéphaliques.

J'avais placé pour une part les centres dont j'avais voulu établir l'existence dans le mésocéphale, terme peut-être trop limitatif mais qui dans mon esprit voulait indiquer avant tout qu'ils n'étaient pas corticaux.

Ces deux notions 1° de centres régulateurs du psychisme, 2° de troubles mentaux extracorticaux, je les ai depuis plusieurs fois développées, discutées, répétées, car elles m'étaient apparues importantes en psycho-physiologie et en pathologie mentale.

L'écorce cérébrale est un organe de perfectionnement d'une valeur inappréciable, organe merveilleux d'emmagasinement, condition de progrès presque illimité pour les êtres qui, comme l'homme, ont la fortune d'en être pourvus. Mais il existe chez beaucoup d'animaux des fonctions psychiques sans corticalité, où ne saurait trop le

répéter, et les centres sous-corticaux, plus anciens, plus résistants, tiennent sous leur dépendance, je le crois et j'en ai donné les raisons, les fonctions de l'écorce, nouvelle venue dans la série des êtres. Ils sont en liaison avec le psychisme rudimentaire qui va se perfectionnant par le développement de l'écorce ; ils donnent aux fonctions de celle-ci, quand elle apparaît, leur activité, leur rythme, leur tonalité, leur personnalité pourrait-on dire.

D'eux dépendent les états d'euphorie et de dépression, de joie et de tristesse. Ils sont nécessaires à l'expression extérieure de ces états (rire, pleurer, parole, intonation, mimique, etc.). C'est par des liens étroits avec eux que les images corticales, les associations de souvenirs, les fonctions de l'écorce s'extériorisent par des manifestations adaptées. Ils interviennent dans la fixation et dans l'évocation des éléments de la mémoire par leurs liens avec l'écorce d'une part, leurs liens d'autre part avec les centres vaso-moteurs, sécrétoires, moteurs, cénesthésiques, etc., qui ont un rôle capital dans les émotions provoquées ou évoquées.

Dans un article de *Paris médical* (oct. 1922) et dans celui de *la Médecine* (fév. 1923), j'ai apporté de nouveaux faits et de nouveaux arguments, établissant la réalité des troubles psychiques extracorticaux, et montrant des manifestations multiples de la régulation psychique (Voy. aussi *Paris médical*, octobre 1921). Beaucoup d'arguments étaient tirés des observations d'une maladie inconnue à l'époque où j'écrivais mon premier article, *l'Encéphalite épidémique.*

Depuis ces articles, une série de publications ont eu lieu sur ce sujet en France et à l'Étranger ; elles me paraissent apporter une contribution importante à l'établissement des deux notions que j'ai essayé de mettre en lumière ; je donne un résumé des principales d'entre elles en cet article qui aurait dépassé les limites habituelles de la revue de psychiatrie publiée ci-dessus.

M. Lhermitte, le premier, apporta des arguments nouveaux et des faits en faveur des opinions que je défendais. En novembre 1922, il écrivait : « Ainsi que le rappelait récemment dans un intéressant article M. Jean Camus, dès qu'il est question de phénomènes psychiques, le médecin tourne son regard de façon réflexe vers l'écorce cérébrale, comme si le mot psychisme était synonyme de corticalité. » Il présentait à la Société de neurologie un cas de syndrome de la calotte du pédoncule cérébral avec troubles psycho-sensoriels qui lui paraissaient devoir être rattachés aux lésions du mésocéphale. « A considérer les choses de plus près et avec une plus large vision de leur ensemble, il est de toute évidence que la pensée exige pour son fonctionnement normal l'intégrité non seulement du manteau cérébral, mais des centres sous-jacents. De très nombreux faits en témoignent clairement ainsi que le note très justement M. Jean Camus. Ce n'est donc point extravagance que de nous demander si les perturbations psychiques ne sont pas chez notre malade à rapporter à l'atteinte pédonculaire. »

Un mois plus tard, M. Lhermitte représentait la même malade chez laquelle tous les symptômes avaient rétrocédé parallèlement, y compris les troubles mentaux.

MM. Sainton et Noël Péron, chez un malade atteint d'épithélioma de l'hypophyse, ont observé des troubles psychiques prononcés : torpeur, ralentissement de l'activité cérébrale, indifférence, altération de la mémoire et de l'affectivité, etc. A l'autopsie, on ne trouva aucune lésion de l'écorce cérébrale, aucun signe de compression, aucun œdème. Ils ont présenté cette observation à la Société de neurologie le 22 mars 1923 et, à la même séance, j'ai rappelé divers faits cliniques, divers arguments qui m'ont paru établir l'existence des centres régulateurs psychiques et des troubles mentaux extracorticaux. Ces deux notions nouvelles et fort importantes, à mon sens, ont d'ailleurs entre elles des liens étroits.

L'observation de MM. Chiray et La Fourcade (*Soc. méd. des hôpitaux de Paris*, 1923, n° 10, p. 406) est des plus instructives, elle porte sur un cas d'encéphalite épidémique à séquelles combinées, respiratoires, bradytrophiques et psychiques.

Cette observation vraiment saisissante mériterait d'être rapportée en entier. Nous en extrairons le passage relatif à la conception des troubles mentaux. « Peut-on trouver dans les régions voisines du tuber cinereum une localisation lésionnelle qui rende compte des troubles psychiques? Ceux-ci ont toujours été, jusqu'à une époque récente, rattachés à une altération de la corticalité. Mais Jean Camus, dans un intéressant travail consacré aux centres névraxiques régulateurs des fonctions psychiques, a rappelé de nombreux faits cliniques et expérimentaux qui établissent l'existence de troubles mentaux par lésions extracorticales. Il pense pouvoir localiser des centres de régulation psychique dans le mésocéphale, à côté des centres de fonction de nutrition. »

Les auteurs discutent, pour expliquer les manifestations multiples présentées par leur malade, la possibilité de lésions disséminées ou de lésions localisées à la base du cerveau, et ils considèrent cette localisation unique comme la plus satisfaisante.

Une étude sur les centres psychiques sous-corticaux paléencéphaliques écrite par M. François Naville (de Genève) dans les *Archives de psychologie* (fév. 1924) mérite d'être lue avec soin. J'ai déjà parlé des travaux de cet auteur et de ceux de M. Claparède dans mon article de 1922; ils ont étudié le ralentissement des opérations psychiques, le syndrome bradyphrénique dans l'Encéphalite épidémique, ils l'ont mesuré, analysé en détail.

M. François Naville a bien voulu rappeler qu'en 1911 et plus récemment à propos de l'encéphalite, j'avais insisté sur le fait que l'on attribuait trop facilement un siège cortical à toutes les fonctions mentales et montré que le mésocéphale semblait contenir des centres psycho-régulateurs à côté d'autres centres régulateurs.

Les troubles mentaux de l'encéphalite paraissent à M. Naville comme à nous d'origine mésencéphalique ou mieux, suivant sa remarque, d'origine paléencéphalique, mais non d'origine corticale. « Si ce point de vue est exact, dit-il, il serait gros d'enseignements, car il apporterait la preuve de l'existence dans le paléencéphale de centres psycho-stimulants et psycho-régulateurs extrêmement importants. L'écorce ne pourrait plus être considérée comme le siège d'un certain nombre de fonctions mentales importantes qui lui sont en général attribuées, et en outre, il faudrait admettre que même les fonctions qui sont essentiellement corticales n'agissent avec énergie et efficacité que sous la stimulation permanente des centres paléencéphaliques. La démonstration de cette dépendance de l'écorce vis-à-vis des centres sous-jacents serait de nature à modifier bien des points de vue actuels en psychologie normale et pathologique, en physiopathologie du système nerveux et en psychiatrie. »

Pour M. Naville, « il est vraisemblable que des altérations inflammatoires ou dégénératives diffuses du paléencéphale, comme on en constate dans l'encéphalite, peuvent occasionner un trouble profond, partiel ou global, temporaire ou définitif, dans les fonctions psycho-stimulantes qui y ont leur siège ». Il admet aussi que le tableau clinique est variable, suivant qu'il y a *inhibition* ou *excitation* de ces fonctions. Il termine son intéressant article par cette conclusion conforme aux opinions que nous avons défendues :

« Nous ne pensons donc pas, avec la plupart des autres auteurs, que ces troubles mentaux post-encéphalitiques infantiles soient exclusivement dus à des irritations et intoxications corticales post-infectieuses altérant primitivement le contrôle cortical et créant l'excitation des automatismes et l'incontinence affective, mais nous pensons qu'il s'agit encore ici d'une conséquence des localisations caractéristiques paléencéphaliques, car ces sortes de troubles mentaux ne s'observent chez l'enfant à la suite d'aucune autre affection, inflammation ou intoxication corticale. »

La même opinion a été brillamment défendue par le Pr Merklen (*Progrès méd.*, mai 1923),

Troubles moteurs et troubles psychiques. Myopsychies. — Les relations des deux variétés de perturbations ont été étudiées il y a longtemps ; Joffroy, sous le nom de *myopsychies*, a décrit une association de troubles musculaires et d'anomalies psychiques. Ces associations fort variables constituaient un groupe qui nous apparaît bien disparate. On y trouvait les chorées aiguës ou chroniques, la maladie des tics, la maladie de Parkinson, la maladie de Friedreich, les amyotrophies primitives, la maladie de Thomsen, etc.

Des associations analogues ou semblables ont été signalées par un assez grand nombre d'auteurs. MM. A. Colin, Lhermitte et Robin ont publié récemment un cas d'atrophie musculaire myélopathique avec troubles mentaux, et à ce propos ont mis à nouveau en discussion l'origine de ces myopsychies.

MM. Crouzon, Chavany et René Martin ont présenté à la Société de neurologie un malade qui, deux mois après une blessure légère, a été atteint d'une grosse atrophie musculaire, de crises comitiales, de troubles psychiques avec état de dépression, fugues.

La fréquence de l'association des troubles musculaires et des troubles psychiques est trop grande pour être l'effet du hasard.

A la lueur de notions modernes, elle ne peut paraître très surprenante ; le développement de la motilité et celui de l'intelligence ont un certain parallélisme ; l'apparition de mouvements de plus en plus différenciés caractérise, dans la série des êtres, ceux dont l'intelligence s'élève : la main apparue chez le singe atteint un perfectionnement inouï chez l'homme. Il y a plus, des centres régulateurs de la motilité existent dans le mésocéphale, tout le monde l'admet depuis l'apparition de l'encéphalite épidémique.

Des travaux de MM. Crouzon et Valence et de ceux d'autres auteurs, de Séglas en particulier, il résulte que les troubles psychiques des chorées chroniques de l'adulte consistent pour une large part en une instabilité psychique qui peut être rapprochée de l'instabilité motrice ; cette instabilité pourrait même conditionner les troubles de la mémoire, de l'évocation et de la représentation.

A cette occasion, MM. Crouzon et Valence rappelaient la phrase de Maudsley : « qui ne sait gouverner ses muscles, ne sait gouverner son attention. »

Les relations des tics et des maladies mentales ont été à nouveau étudiées par M. Bernadou dans la *Revue neurologique* (juillet 1923) ; on connaît sur ce sujet l'opinion de Charcot, les travaux de Brissaud, de Meige et Feindel, etc.

M. Bernadou envisage successivement la répercussion du tic, trouble moteur, sur le psychisme, et les conséquences de cette répercussion ; il en tire des conclusions pathologiques et thérapeutiques.

Ces phénomènes s'expliqueraient, d'après M. Bernadou, par une lésion des noyaux gris centraux, agissant sur les centres moteurs régulateurs du mésocéphale et sur les centres régulateurs psychiques que j'ai étudiés.

Des lésions du mésocéphale ne peuvent-elles, en effet, déterminer simultanément des troubles moteurs et une perturbation des centres régulateurs du psychisme? Cela n'explique peut-être pas toutes les *myopsychies*, mais tout au moins quelques-unes d'entre elles.

C'est ainsi que j'ai compris l'association de troubles moteurs et de troubles psychiques dans certains cas d'encéphalite épidémique.

Rappelons qu'à l'autopsie de malades ayant présenté un syndrome hébéphréno-catatonique, MM. Laignel-Lavastine, Tretiakoff et Jorgoulesco ont trouvé des plaques cyto-graisseuses du noyau caudé et du putamen.

Les publications de M. Claude que j'ai citées dans mes derniers articles et son travail sur la catatonie qui paraît dans ce numéro, montrent tout l'intérêt de cette étude parallèle des perturbations motrices et des troubles psychiques.

***

MM. Cl. Vincent, Bernard et Darquier ont observé un cas de rigidité parkinsonienne avec lenteur de l'idéation occasionné par une tumeur cérébelleuse volumineuse qui avait comprimé, dévié le mésocéphale ; le troisième ventricule, les ventricules latéraux étaient particulièrement distendus.

Le trouble intellectuel essentiel consistait en une lenteur de l'enchaînement des idées.

Il est possible, probable même que les phénomènes parkinsoniens et les troubles de l'activité intellectuelle étaient sous la dépendance de la même cause agissant dans la même région. Néanmoins les tumeurs volumineuses, en raison des phénomènes circulatoires, des compressions qu'elles sont susceptibles d'entraîner à distance, ne peuvent apporter une preuve décisive quand on cherche à préciser une localisation. C'est seulement en rapprochant le cas particulier de ce qui est observé fréquemment dans l'encéphalite qu'on peut admettre que la tumeur conditionnait à la fois le parkinsonisme et le ralentissement des processus intellectuels par atteinte du mésocéphale.

Une remarque analogue peut être faite à propos de l'observation d' « une tumeur de l'hypophyse à symptomatologie mentale » faite par M. Jean Cuel dans le service de M. Trénel à Villejuif. Il s'agissait d'un malade qui présenta uniquement un syndrome démentiel qui aboutit en moins de deux mois à la cachexie et à la mort. Rien ne permettait de localiser la tumeur dans la zone hypophysaire ; le liquide céphalo-rachidien avait une tension normale, l'appareil de la vision était intact, il n'existait aucun signe de la série infundibulo-tubérienne. Le volume de la tumeur, bien que la pression du liquide céphalo-rachidien ne fût pas augmentée, était trop grand pour permettre de rattacher les symptômes mentaux à une localisation précise. Toutefois, les constatations anatomiques de M. Cuel ne manquent pas d'intérêt, car il note que l'examen du cortex cérébral pratiqué à différents niveaux ne montrait rien d'anormal. Il n'existait aucune réaction inflammatoire ni du côté des méninges ni du côté des gaines périvasculaires. L'architectonie cérébrale était bien conservée ainsi que les corps cellulaires eux-mêmes qui ne semblaient modifiés ni en nombre ni en volume.

Un ensemble symptomatique caractérisée par des phénomènes rappelant la paralysie pseudobulbaire et, de plus, montrant une participation probable du faisceau pyramidal accompagnée en outre d'un retard manifeste de l'intelligence, d'une indocilité du caractère, a été observé par MM. Babonneix et Lance qui l'ont décrit sous le nom de *syndrome strié atypique*.

Le cas de tumeur du troisième ventricule étudié cliniquement et anatomiquement par MM. André-Thomas, Jumentié et Chausseblanche (*Soc. neur.*, 5 juillet 1923), est instructif à plusieurs points de vue.

Il existait un syndrome infundibulaire avec embonpoint, polyurie et lésions du groupe cellulaire paraventriculaire. Le malade présenta en outre du hoquet, des mouvements involontaires rythmés, des céphalées, des vomissements, des crises de narcolepsie, de la *dysarthrie* et une *amnésie subites* portant surtout sur les acquisitions et les actes récents.

Les examens du liquide céphalo-rachidien, du sang, etc., prouvaient qu'il ne s'agissait pas de paralysie générale, pas de syphilis ; l'autopsie montra une tumeur du troisième ventricule, une

selle turcique et une hypophyse normales.

Le cas rapporté par M. Van Bogaert (d'Anvers) (*Revue neur.*, avril 1924) constitue, suivant ce que dit l'auteur, une contribution à l'étude de la pathologie sous-thalamique et comporte un fait neurologique : syndrome inférieur du noyau rouge, et des troubles psycho-sensoriels qui peuvent être inscrits « à la suite de ceux observés par Camus et Lhermitte parmi la psychiatrie de la région mésocéphalique ».

Cette observation, au point de vue neurologique, se superpose très exactement au cas de M. H. Claude, syndrome cérébelleux unilatéral avec dysarthrie ; paralysie nucléaire de la troisième paire avec ptose, absence de mouvements choréo-athétosiques ; c'est un syndrome inférieur du noyau rouge.

La malade présentait en outre des hallucinations d'une précision, d'une permanence remarquables, elles sont immobiles, elles ne provoquent chez la malade aucune réaction émotive, elle ne s'en étonne pas, est convaincue de la réalité des animaux qu'elle voit ; elles se rapprochent de celles décrites par Lhermitte et l'auteur est tenté de les faire dépendre de façon étroite de la lésion pédonculaire.

La malade présentait de plus des épisodes d'excitation, d'agitation anxieuse ne se produisant pas régulièrement chaque jour, mais observés toujours à un horaire fixe. Débutant à la chute du jour, elles se prolongent deux heures à deux heures et demie et ont toujours pris fin au début de la nuit. « Elles débutent et se terminent brusquement, comportent des manifestations motrices et affectives, et la malade devient insupportable, injurieuse, contrariante, volubile, accusatrice. Une fois cette crise passée, tout rentre dans l'ordre, elle est docile, tranquille, polie. Camus a beaucoup insisté sur cette excitation psychomotrice à horaire fixe et pour lui liée à l'activité des centres psychiques sous-cortieaux et précisément mésocéphaliques. » Il est évident que certaines crises d'excitation psychique à heure fixe, à début et à terminaison brusques rappellent les accès de fièvre qui, on le sait, sont sous la dépendance d'atteinte de centres régulateurs thermiques.

Le cas de la malade présentée en juillet dernier à la Société de neurologie par MM. Roussy et Lhermitte est saisissant par le groupement des symptômes et par leur disparition simultanée sous l'influence du traitement.

Il s'agissait d'un syndrome infundibulo-tubérien d'origine néoplasique probable guéri par la radiothérapie pénétrante et de troubles psychiques consécutifs aux lésions basilaires du cerveau.

Le syndrome infundibulaire était au complet : polyurie, polydipsie, polyphagie légère, crises fréquentes de narcolepsie avec somnolence, adiposité, arrêt de la menstruation, céphalées intenses à localisation fronto-orbitaire, adiposité, pilosité, instabilité thermique, affaiblissement de la vision, troubles psychiques consistant surtout en modifications de l'humeur, du caractère, de l'affectivité, idées mélancoliques, idées de suicide.

Les auteurs font remarquer l'intérêt de ce fait qui vient confirmer « par une manière de contre-épreuve les résultats acquis par l'expérimentation chez l'animal pratiquée par Jean Camus et l'un de nous (G. Roussy). Si l'expérimentation chez l'animal, disent-ils, a pu réussir, en effet, à provoquer un ensemble de troubles tout à fait analogues à ceux qui constituent le syndrome infundibulaire : polydipsie, polyurie, adiposité générale, suspension de l'activité génitale et même troubles psychiques (J. Camus), notre fait démontre que, sous une influence thérapeutique, toutes ces manifestations peuvent s'effacer et disparaître complètement. »

MM. Roussy et Lhermitte rapprochent les manifestations psychiques présentées par leur malade de celles qu'on observe fréquemment au cours de l'encéphalite épidémique. « Ce rapprochement, disent-ils, apparaît d'autant plus suggestif que dans l'un comme dans l'autre cas, les désordres de la sphère psychique semblent liés à une lésion intéressant la région mésocéphalique, comme si dans ces régions se trouvait, ainsi que le défend depuis 1911 M. Jean Camus, un centre régulateur des fonctions les plus élevées du cerveau. »

« Ce sur quoi nous ne pouvons pas ne pas insister, disent-ils encore, parce qu'ici nous demeurons sur le terrain très ferme de la réalité, c'est que, dans notre fait, la lésion cérébrale basilaire qui a commandé l'apparition des troubles physiques a conditionné également le développement des perturbations psychologiques. »

Dans la même séance de la Société de neurologie, M. André Le Grand présentait une jeune malade dont le cas était fort voisin de celui que nous venons de résumer. A la suite d'une encéphalite épidémique, la malade, âgée de seize ans, passa du poids de 45 kilos à celui de 77kg,500, avec une taille de 1m,43 ; elle avait de l'instabilité thermique, une polyurie insipide modérée, de la dysménorrhée (réglée une seule fois en sept mois).

La malade fut internée pour des troubles mentaux constitués par de l'instabilité du caractère, colères brusques, menaces, agressivité, tentative de suicide.

M. André Le Grand pense que le dysfonctionne-

ment des centres régulateurs de la base du cerveau suffit à rendre compte de tous les troubles observés.

Dans mes articles auxquels il est fait allusion ci-dessus, j'ai déjà exposé les données physiologiques et pathologiques sur lesquelles reposent les conceptions que je défends d'une part sur la régulation psychique et d'autre part sur les troubles psychiques d'origine extracorticale.

Il me semble qu'il suffit maintenant d'apporter un faisceau de faits, d'observations nouvelles et non personnelles provenant d'auteurs français et étrangers.

ANXIÉTÉ, VOLUPTÉ ET PNEUMOGASTRIQUE

PAR

M. LAIGNEL-LAVASTINE

En science, c'est toujours un progrès que de ramener des faits d'un ordre complexe à un autre ordre relativement plus simple. Les faits biologiques sont très compliqués, mais ont des critères objectifs. Les faits psychologiques rentrent naturellement dans les faits biologiques, mais échappent à ce critère objectif qui caractérise les autres phénomènes biologiques dans leurs modalités morphologiques et physiologiques. C'est donc apporter de la clarté dans les phénomènes psychologiques que de relier leur déterminisme à des phénomènes physiologiques.

Mes recherches sur le sympathique me permettent de donner à l'appui de ces considérations générales un exemple qui fera comprendre ma pensée.

Malgré l'intérêt passionné du public de tous les temps pour ce qui touche à l'amour et malgré des études plus spécialement psychologiques ou médicales. bien des questions restent encore obscures dans ce domaine où trop de facteurs extrinsèques sont causes d'erreur dans l'observation et l'interprétation. Le succès excessif des théories freudiennes vient à l'appui de cette remarque.

Les relations de l'anxiété et de la volupté sont connues depuis toujours. Sans rappeler *l'Abbesse de Jouarre*, de Renan, et le mot devenu classique : « Fais-moi peur, pour que je sente ! » je donnerai trois exemples inédits, qui répondent à des cas très fréquents.

Le premier concerne un homme de soixante ans. très pondéré, sans aucune manifestation névropathique au cours de son existence parfaitement régulière et qui, même avant la puberté et tout à fait ignorant des choses de l'amour, fut étonné de ressentir dans la région pénienne une sensation agréable et jusqu'alors inconnue, qui survint en classe au lycée, pendant que le censeur lisait les places de composition. A mesure que les noms étaient appelés, l'anxiété du jeune concurrent augmentait, et c'est au cours de cette anxiété juvénile grandissante qu'il eut sa première sensation voluptueuse.

Un second exemple concerne encore un lycéen. Il s'agit d'un garçon de quinze ans, pubère, hypothyroïdien léger, migraineux avant sa puberté, qui spontanément m'a confié son étonnement de ressentir une sensation agréable très spéciale, quand, le temps de la composition étant fini, il n'avait pas terminé sa copie et s'efforçait rapidement d'achever son travail dans l'anxiété que le professeur ne lui laissât pas la minute de grâce nécessaire.

Le troisième exemple est plus complexe. J'ai vu cette année, à la prison de Saint-Lazare, une voleuse de grands magasins qui rentre dans la catégorie des mono-klepto-collectionnistes de Mingazzini. Elle volait essentiellement des coupons de soie ; elle les touchait longuement, les froissait, éprouvait déjà du plaisir à ces contacts et ressentait à mettre ces coupons subrepticement dans son sac une telle émotion voluptueuse qu'elle recommençait souvent.

Ce fait illustre à nouveau cette réflexion que j'ai déjà faite ailleurs (1) : « Les vols des déséquilibrés pour mobiles sexuels sont beaucoup plus fréquents qu'on pense. »

Dans ce cas, l'*anxiété corrélative du vol déclenchait la volupté* et cette anormale volait beaucoup plus pour le plaisir sensuel de l'anxiété que par *fétichisme*, comme le font la plupart des mono-klepto-collectionnistes. Il reste donc deux variétés de voleurs par mobiles sexuels, les uns par fétichisme et les autres par *anxiété voluptueuse*. Ces exemples montrent à l'état pur l'extension voluptueuse de l'anxiété. Elle se produit, à l'étonnement du sujet, donc sans intermédiaires psychiques, émotions, sensations, sentiments ou idées. entre l'anxiété et la volupté. Il s'agit d'un réflexe. Comment l'expliquer?

Par l'*homologie réactionnelle du pneumogastrique et de l'érecteur sacré* (2), démontrée par Langley, Courtade et Jean-Félix Guyon et qu'on

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Médecine légale, *in* Pratique psychiatrique, p. 648.

(2) LAIGNEL-LAVASTINE, Pathologie du sympathique, Alcan, 1924, et Pathologie du grand sympathique, *in* Traité de médecine de GILBERT et CARNOT, J.-B. Baillière et fils, 1924.

trouvera schématisée dans mon livre sur la *Pathologie du sympathique*, au point de vue anatomique, physiologique et pharmacologique, sous le nom de *système vagal*. Érecteur sacré et pneumogastrique formant dans l'holosympathique un même système, on comprend facilement qu'une crainte, en déterminant de l'anxiété, qui est l'expression psycho-clinique de l'excitation du pneumogastrique, entraîne souvent une sensation voluptueuse, selon la loi de la diffusion des réflexes, qui s'étend d'abord aux réflexes d'un même système.

Et cette explication biologique est claire, parce qu'elle ramène des phénomènes psychologiques à des phénomènes physiologiques, sinon plus simples, du moins mieux précisés en raison de leur objectivité. La légitimité de cette explication découle aussi d'observations comme la suivante, qui peut servir de contre-épreuve.

J'ai vu récemment une dame, adressée par mon collègue et ami Coyon, qui se plaignait de crises voluptueuses survenant presque toutes les nuits, sans aucune recherche de sa part et sans aucun signe physique d'une affection organique locale ou nerveuse quelconque.

Or, mon examen me montra un *état vagotonique* secondaire à une insuffisance ovarienne relative. Je mis la malade à l'opothérapie ovarienne et au gardénal, sédatif du vague. Le résultat fut parfait.

Ainsi, d'une part, l'excitation du pneumogastrique peut déterminer des sensations voluptueuses ; et, d'autre part, des crises voluptueuses peuvent céder à l'inhibition du pneumogastrique.

De même que l'anxiété, la volupté dépend donc, dans certains cas, de l'excitation du système vagal, dont l'érecteur sacré n'est qu'un segment. On s'explique donc que dans la *névrose d'angoisse de Freud*, des sensations génitales se mêlent souvent à l'anxiété dans le tableau clinique. De cette association, trop fréquente pour être le fait du hasard, Freud conclut à un rapport de cause à effet, et ce fut le point de départ de sa fameuse théorie des névroses par refoulement de la libido.

J'ai montré ailleurs (1) l'excès de cette théorie. Mais l'interprétation même des faits qui lui a donné naissance ne paraît pas exacte. Et c'est parce que Freud se maintint exclusivement sur le plan psychologique, qui est superficiel, qu'il commit sans doute cette erreur.

En psychiatrie, la *méthode horizontale* qui consiste à expliquer les faits psychologiques de même niveau les uns par les autres, doit céder le pas à la *méthode verticale* qui consiste à relier les faits psychiques plus ou moins conscients et automatiques à leurs concomitants nerveux, viscéraux, sécrétoires, chimiques, physiques, etc., de manière à établir des relations psycho-physiologiques et même psycho-physio-morphologiques de plus en plus précises.

(1) LAIGNEL-LAVASTINE, Freud, Freudistes et Freudiens *Presse médicale*, 8 déc. 1923, p. 1028 et *Pysch.* (Londres), 1924).

ACTUALITES MÉDICALES

Transmission de la sclérose en plaques.

J.-W.-S. BLACKLOCK (*Glasgow Med. Journ.*, déc. 1923) a inoculé des lapins avec du sang et du liquide céphalo-rachidien de sujets atteints de sclérose en plaques. Un certain nombre d'entre eux furent atteints de paralysie d'un ou de plusieurs membres qui persista jusqu'à la mort, et chez certains sujets l'auteur a pu noter des symptômes cérébelleux. Ces manifestations nerveuses se produisirent aussi bien après une inoculation directe qu'après une inoculation de culture. Aucune d'elles ne fut observée chez des animaux inoculés avec du sang et du liquide céphalo-rachidien normaux ou provenant d'individus atteints d'autres maladies. Les principales altérations constatées à la dissection furent l'infiltration cellulaire sous l'épendyme des ventricules, des hémorragies pétéchiales dans le système nerveux. Blacklock a également recherché les lésions de dégénérescence au moyen du bichromate de potassium ; mais il n'a trouvé de lésions définitives que dans la région lombaire chez un lapin mort plus d'un an après le début de la paralysie, les autres sujets n'ayant pas vécu suffisamment pour que leurs trajets nerveux fussent altérés de manière définitive.

É. TERRIS.

Oxycéphalie et atrophie des nerfs optiques.

Depuis la description de cette affection par Michel, on a constaté la fréquente coexistence de la malformation cranienne et de l'atrophie primitive ou secondaire des nerfs optiques.

L'atteinte du nerf optique est un symptôme si fréquent que beaucoup d'auteurs lui reconnaissent pour cause une action mécanique par compression. Telle est du reste l'opinion du Dr COSMETTATOS (d'Athènes) qui, dans la *Revue générale d'ophtalmologie* de mars 1924, rapporte le cas d'un jeune soldat de vingt et un ans oxycéphale typique, qui, avec une oxycéphalie très accentuée, présentait une double atrophie optique avec cécité complète d'un œil et acuité visuelle très réduite de l'autre. Il existait des bords papillaires un peu flous témoignant d'une névrite optique ancienne. Le champ visuel était rétréci ; la photo-réaction, abolie du côté aveugle, était faible de l'autre côté. On notait enfin un léger strabisme sursumvergent et une exophtalmie modérée des deux côtés.

Il est vraisemblable de penser que l'atteinte des nerfs optiques est le résultat d'une névrite rétrobulbaire et d'une réaction méningée, mais il est dif-

ficile de dire si la méningite est secondaire à la malformation cranienne ou si elle en a été la cause.

En tout cas, la thérapeutique a peu d'action sur l'affection et sur ses complications oculaires.

Suivant l'avis de Dorfmann, il est cependant logique de conseiller une trépanation décompressive si le malade est menacé de ce côté ; il est des cas, du reste, où la rupture spontanée des amnios a donné un arrêt de l'atrophie optique, fait qui rend vraisemblable le rôle de l'hypertension intracranienne dans la genèse de la névrite et de l'atrophie papillaire.

Dans le cas du Dr Cosmettatos, nous n'avons malheureusement pas de radiographie, mais tous les signes concourent à rendre le diagnostic non douteux. Comme il est de règle dans cette affection, l'intelligence était normale et l'état mental du sujet sans caractéristique spéciale.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Les manifestations articulaires de l'hérédo-syphilis tardive.

Alors que les formes ostéo-articulaires de l'hérédo-syphilis tardive sont bien décrites depuis les travaux de Fournier et de Gaucher, les formes proprement articulaires le sont très insuffisamment. FATOU (*Bulletin médical*, 28 juin 1924) y consacre une étude d'autant plus intéressante que les faits envisagés se trouvent sanctionnés par de très beaux résultats thérapeutiques.

Parmi les manifestations purement articulaires de l'hérédo-syphilis tardive, trois formes doivent être individualisées :

1° *L'arthropathie aiguë suppurée*, caractérisée par une synovite fongueuse avec liquide articulaire séro-purulent, le tissu osseux étant parfaitement normal ; elle peut être bilatérale.

2° *La polyarthrite subaiguë de l'hérédo-syphilis tardive* (forme pseudo-rhumatismale), souvent polymorphe (arthralgies ou fluxions articulaires), évoluant en poussées successives.

3° *L'hydarthrose double des genoux*, type Clutton, caractérisée par sa bilatéralité, l'insidiosité de son début, la chronicité et l'indolence de son évolution, l'absence des lésions osseuses.

La méconnaissance des accidents articulaires de l'hérédo-syphilis tardive entraîne des erreurs de diagnostic fréquentes : forme atténuée de rhumatisme articulaire aigu, rhumatisme gonococcique ou infectieux indéterminé, voire même tumeur blanche pouvant entraîner un acte opératoire.

Toutes ces formes sont reliées entre elles par une double constatation d'ordre anatomo-pathologique et sérologique :

1° Le caractère histologiquement purulent de ces épanchements (polynucléose intense avec polynucléaires intacts) ;

2° La positivité, au maximum, de la réaction de Wassermann locale, c'est-à-dire faite dans le liquide articulaire.

Ce dernier point est d'autant plus remarquable qu'il est fréquent de voir, au cours des hydarthroses chroniques surtout, le Wassermann du sang fortement atténué, voire même négatif. Il se passe là quelque chose de comparable à ce qui a lieu pour le liquide céphalo-rachidien dans les méningites chroniques du tabes et de la syphilis nerveuse, pour les liquides d'ascite dans les cirrhoses de Laënnec, pour les liquides d'hydrocèle, dans les cas de syphilis testiculaire.

Alors que l'infection syphilitique semble atténuée pendant les quinze ou vingt premières années, les caractères humoraux des localisations articulaires tardives témoignent du réveil subit de la virulence, et font comprendre la nécessité du traitement intensif et prolongé que l'on doit instituer.

P. BLAMOUTIER.

Sur un cas de réanimation du cœur par injection intracardiaque d'adrénaline chez un malade en état de mal syncopal, au cours d'un syndrome de pouls lent permanent.

Les injections intracardiaques d'adrénaline ont été préconisées ces années dernières dans les cas de syncope au cours des anesthésies générales. LAUZE (*Journal de médecine de Nîmes*, mai 1924) rapporte un cas très intéressant et instructif de réanimation du cœur par ce procédé chez un malade en état de mal syncopal, au cours d'un syndrome de pouls lent permanent.

Son malade un homme de soixante-quinze ans, présentait depuis quelques années un syndrome de Stokes-Adams typique, le pouls battant 32 fois à la minute : il s'agissait bien d'une bradycardie par dissociation auriculo-ventriculaire, les épreuves de l'atropine, du nitrite d'amyle, la compression oculaire n'apportant aucune accélération. Lauze se trouvait un jour auprès de son malade, qui présentait des attaques épileptiformes et apoplectiformes subintrantes, aboutissant d'un état syncopal avec pertes de connaissance subites datant de quelques mois : à un moment, au cours d'une syncope, après quelques râles agoniques et l'établissement d'une respiration à rythme de Cheynes-Stokes, plus de pouls, plus de battements cardiaques, résolution musculaire complète et arrêt du cœur. Celui-ci durait exactement depuis trois minutes quand Lauze fit à son malade une injection d'un milligramme d'adrénaline, dans le ventricule gauche, en piquant une aiguille à ponction lombaire dans le quatrième espace intercostal gauche, au ras du sternum.

L'aiguille, d'abord rigoureusement immobile, marqua bientôt quelques oscillations d'abord timides, puis plus amples. Cette réanimation du cœur s'est maintenue et actuellement cet homme a moins de vertiges et de syncopes.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de paralysie spinale infantile traité par le sérum antipoliomyélitique de Pettit.

La paralysie spinale infantile est une maladie grave, souvent mutilante, dont on ne pouvait, jusqu'à ces dernières années, changer l'évolution. Cet état de choses a été heureusement modifié par la radiothérapie ou la sérothérapie précoces.

GIRAUD (*Comité médical des Bouches-du-Rhône*, 11 avril 1924) rapporte un cas fort intéressant de poliomyélite antérieure aiguë traité précocement et rapidement très amélioré par le sérum de Pettit. Son petit malade, âgé de quinze mois, présenta, après une phase aiguë de quelques jours, une paralysie du membre inférieur droit (avec abolition du réflexe rotulien, hypoexcitabilité électrique musculaire et nerveuse manifeste. Neuf jours après le début, on injecta 10 centimètres cubes de sérum intrarachidien et 30 centimètres cubes sous la peau. 100 centimètres

cubes furent injectés les jours suivants par voie hypodermique : amélioration nette quinze jours après ; six mois plus tard, le réflexe rotulien existe, il ne persiste qu'un peu d'atrophie de la cuisse.

La sérothérapie ne doit néanmoins pas faire oublier les autres procédés : radiothérapie précoce, électrothérapie, diathermie et bains de soleil, massage qu'il faut toujours employer simultanément ou consécutivement.

P. BLAMOUTIER.

Des rémissions dans l'angine de poitrine d'effort.

Si l'angine de poitrine est une maladie à surprises et à dénouements brusqués, c'est aussi une affection capable d'offrir une longue survie.

GALLAVARDIN (*Lyon médical*, 20 juillet 1924), sur un très grand nombre de sujets atteints d'angine de poitrine d'effort, a pu établir qu'au moins 5 p. 100 des malades avaient pu être observés au delà de la dixième année de leur affection. Cette longue évolution de la maladie angineuse peut être entrecoupée de rémissions plus ou moins prolongées, capables de donner l'illusion de véritables guérisons. A l'appui de cette opinion, l'auteur rapporte 34 observations, d'où il tire les conclusions suivantes :

1° On n'est pas autorisé à dénoncer le diagnostic d'angine de poitrine, vraie — qu'il s'agisse d'accès au repos, d'accès nocturnes ou d'accès d'effort — sous le seul prétexte qu'on assistera, pendant plusieurs années consécutives, à la disparition complète de tout accident.

2° Ce n'est qu'avec beaucoup de réserves que l'on devra attribuer à telle ou telle médication (au traitement antisyphilitique notamment) l'amélioration ou la disparition momentanée de certains accidents angineux (la syphilis d'ailleurs, dans les observations de Gallavardin, n'était que rarement en cause).

3° L'existence de ces rémissions laisse ouverte la question de la guérison possible de l'angine de poitrine.

4° L'explication de ces rémissions se trouve dans le mode d'évolution des artérites. Comme toutes les artérites, les coronarites et les aortites juxta-coronariennes sont soumises à d'innombrables variations évolutives. A côté des altérations artérielles implacablement progressives et des endartérites à tendance fatalement oblitérante, on trouve des poussées fluxionnaires transitoires, des adultérations légères. Il y a donc place, même parmi les angines de poitrine dites coronariennes, pour des formes sévères et progressives, pour des formes à rémissions prolongées et sans doute aussi, dans quelques cas particulièrement heureux, pour d'authentiques guérisons.

P. BLAMOUTIER.

Le réflexe oculo-cardiaque, phénomène de compression bulbaire par hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien.

Pour Ashner, qui décrivit le premier le réflexe oculo-cardiaque, la voie centripète serait le trijumeau et la voie centrifuge le pneumogastrique. Mais ce réflexe a des caractères très particuliers qui le différencient nettement des autres réflexes : il n'est pas constant et il nécessite un temps perdu assez considérable, atteignant plusieurs secondes. REBATTU et JOSSERAND (*Société médicale des hôpitaux de Lyon*, 22 janvier 1924) préfèrent la dénomination de phénomène oculo-cardiaque à celle de réflexe. Ces auteurs font de plus remarquer que si, des trois éléments qui constituent le réflexe, le centre de réflexion bulbaire et la voie centrifuge du vague sont certains, le rôle du trijumeau comme voie centripète peut être mis en doute. Aussi, ces auteurs ont-ils cherché, par des ponctions lombaires faites en séries et associées à la compression oculaire, si le phénomène oculo-cardiaque est vraiment produit par une hypertension passagère du liquide céphalo-rachidien agissant sur les centres bulbaires du nerf vague. Leurs recherches ont porté sur onze malades ; chez deux tabétiques, ils n'ont obtenu ni réflexe oculo-cardiaque, ni modification de la tension du liquide céphalo-rachidien. Chez huit épileptiques par contre, après un temps perdu variable, Rebattu et Josserand ont observé, d'une façon absolument simultanée, le ralentissement soudain du pouls et une ascension parfois très marquée de l'aiguille du manomètre de Claude, pouvant aller de 18 à 40, cette hypertension apparaissant à la seconde précise où le pouls se ralentit, avec le même temps perdu.

Ces auteurs supposent que l'action modératrice du cœur serait transmise au noyau du pneumogastrique, non point par la conduction nerveuse du trijumeau, mais par la conduction mécanique du liquide céphalo-rachidien. Cette hypothèse de compression liquidienne rend explicable la longueur du temps perdu.

Dans un de leurs cas, Rebattu et Josserand ont constaté un abaissement du pouls alors que la tension du liquide céphalo-rachidien restait immuable ; aussi pensent-ils que des adhérences cloisonnant les espaces sous-arachnoïdiens ont empêché la transmission jusqu'à l'aiguille manométrique.

P. BLAMOUTIER.

L'hydrocéphalie interne par obstruction de l'aqueduc de Sylvius.

L'hydrocéphalie chronique de l'adulte relève de causes multiples : FRIEDMANN (*The Journal of nervous and mental diseases*, New-York, mai 1924) présente le cas d'une jeune malade qui accuse depuis trois ans des céphalées rebelles ; à un syndrome pyramidal double se surajoutent des troubles cérébelleux et une insuffisance glandulaire à type adiposo-génital. L'autopsie montre dans la région interpédonculaire une tumeur kystique qui apparaît après ponction comme le plancher considérablement distendu du troisième ventricule. L'hypophyse est étalée et comprimée, il existe une distension énorme des ventricules cérébraux et de l'aqueduc de Sylvius. A l'abouchement de celui-ci dans le quatrième ventricule on trouve une petite tumeur de structure névroglique qui a isolé les cavités ventriculaires des espaces sous-arachnoïdiens. Friedmann insiste sur la variabilité du tableau clinique dans ces hydrocéphalies de l'adulte qui peuvent réaliser un syndrome d'hypertension intracranienne, des troubles nerveux divers, de l'hémianopsie bitemporale, du fait de la dilatation des ventricules. La mort, comme l'ont signalé Bailey et Bremer, peut être due à une distension extrême de la région du tuber cinereum. Friedmann envisage enfin la pathogénie de l'hydrocéphalie infantile, où la disjonction des sutures permet un diagnostic précoce et où les infections méningées jouent le premier rôle.

N. PÉRON.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

L'IMMUNISATION SPONTANÉE CONTRE LA DIPHTÉRIE EN MILIEU HOSPITALIER

PAR

P. LEREBOULLET et **P. JOANNON**

Professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Ancien interne des hôpitaux.

L'acquisition d'une immunité spontanée vis-à-vis du bacille de Lœffler sans précession d'une diphtérie cliniquement reconnue est un fait établi depuis longtemps. Les anciens auteurs, instruits par la clinique et éclairés par le résultat négatif de certaines tentatives d'inoculation (comme celles de Trousseau et de Peter), avaient entrevu chez bien des sujets ce privilège mystérieux. Les recherches biologiques qui ont abouti à la découverte par Schick de la diphtérino-réaction sont venues confirmer l'existence de cette immunisation spontanée et préciser à quel âge elle se réalisait. Nous savons que, dans les villes, c'est de deux à quinze ans que la majorité des individus deviennent réfractaires à la diphtérie sans en avoir été au préalable les victimes. Reste à déterminer par quel mécanisme s'effectue ce passage à l'état réfractaire. Ce point est actuellement très important en raison de l'intérêt que présentent les essais d'immunisation active. Etudier le phénomène naturel de l'immunisation spontanée et en expliquer au moins partiellement la genèse pourrait conduire à perfectionner les procédés artificiels de vaccination. Les progrès réalisés grâce à la découverte par Ramon de l'anatoxine, l'emploi de celle-ci pour réaliser l'immunité et pour étudier, à l'aide de l'anatoxi-réaction de Zœller, la sensibilisation individuelle à l'égard de la diphtérie, ont d'ailleurs récemment montré toute la portée des recherches expérimentales et cliniques sur l'immunisation vis-à-vis de la diphtérie.

Des faits déjà nombreux ont été rapportés qui constituent autant d'indications sur la façon dont s'opère cette immunisation spontanée. On sait, grâce à la réaction de Schick, que l'état réfractaire est, toutes choses égales d'ailleurs, plus fréquent chez les enfants âgés que chez les plus jeunes, chez les citadins (écoliers et soldats) que chez les ruraux, chez les enfants de la classe ouvrière que chez ceux de la classe riche. La précocité d'apparition de l'immunité spontanée paraît donc liée à la multiplicité des contacts interhumains. Plus sont grands le nombre et la variété des personnes qu'un sujet encore jeune a pu rencontrer, plus semblent importantes les chances qu'il a de s'être spontanément vacciné contre la diphtérie. On peut, dès lors, supposer que le principe qui immunise un sujet vient d'un autre sujet et qu'il est, somme toute, transmissible, l'état réfractaire résultant vraisemblablement d'un ou plusieurs ensemencements heureux, opportunément discrets, de l'organisme par le germe diphtérique.

Des observations, que nous avons recueillies pendant plus d'un an à l'hôpital des Enfants-Malades, soulignent le bien fondé de cette hypothèse et précisent les conditions dans lesquelles se développe l'immunité spontanée. Nous en avons dit ailleurs les conclusions (1). Nous croyons utile de les publier aujourd'hui plus complètement en les faisant suivre des quelques considérations qu'elles inspirent. Antérieures aux recherches récentes faites avec l'anatoxine, elles éclairent assez heureusement celles-ci et c'est un motif de plus pour les publier ici.

L'intérêt de nos constatations paraissait tenir moins au nombre des sujets envisagés, qui est relativement restreint (113 enfants), qu'aux conditions très particulières dans lesquelles ils ont été observés, il convient de donner quelques détails sur le milieu dans lequel ces enfants ont été suivis :

Il s'agit du pavillon Lannelongue, appartenant alors au service de clinique de chirurgie infantile du professeur Broca. Il consiste en un bâtiment neuf, propre, isolé des autres corps de logis ; son grand axe est orienté du nord-est au sud-ouest ; un nombre suffisant de fenêtres (plus d'une pour deux lits) donne largement accès à l'air et à la lumière. Y étaient hospitalisés alors — garçons au rez-de-chaussée, filles au premier — environ 80 enfants atteints d'affections chirurgicales chroniques et presque uniquement de tuberculose ostéo-articulaire. Ces petits malades faisaient là de très longs séjours. Presque tous étaient immobilisés au lit par des plâtres ou des appareils à extension continue. Les relations entre enfants étaient réduites au minimum (conversation de lit à lit, échanges de jouets et menus objets), la liaison entre les divers points de chaque salle se faisant à peu près uniquement par les infirmières et exceptionnellement par certains malades ayant la permission de se lever. Enfin ce milieu, en tant que collectivité d'enfants, était relativement fermé, les admissions nouvelles y étant rares ; les adultes seuls y étaient agréés comme visiteurs.

Dans ce pavillon, à la fin de novembre 1922, 2 *cas de diphtérie surviennent* à quelques jours d'intervalle, l'un chez les garçons (Rors... Raymond, quatorze ans, *quatre mois de séjour*), l'autre chez les filles (Pasqu... Marcelle, cinq ans, *trois ans et demi de séjour*). Aucun cas de diphtérie cliniquement reconnaissable ne s'était produit depuis 1917 (Mos... André, huit ans, *un mois de séjour*, admis au pavillon de la diphtérie du 18 novembre au 4 décembre 1917 ; sorti définitivement du pavillon Lannelongue le 1er février 1920).

La possibilité d'une épidémie fait procéder à l'ensemencement des gorges, à l'injection préven-

(1) LEREBOULLET et JOANNON, Immunisation spontanée contre la diphtérie en milieu hospitalier (*Société de biologie*, 1er et 8 mars 1924).

tive de sérum chez deux garçons ayant la gorge rouge, enfin, à l'épreuve de Schick chez tous les sujets non injectés.

C'est des *résultats de la réaction de Schick* que nous nous occuperons d'abord. Étant donnée la vie sédentaire, loin des contacts de la rue, de ces petits malades relativement isolés du reste du monde, nous nous attendions à relever parmi eux un grand nombre de sujets réceptifs.

A notre surprise, *le pourcentage des réactions positives, au lieu d'être élevé, est relativement bas, n'atteignant que 22 p.* 100 (16 sur 72 enfants; 6 parmi les 36 filles, 16 p. 100; 10 parmi les 36 garçons, 27 p. 100). Park et Zingher en se basant sur des milliers de cas évaluent la proportion des réactions de Schick positives à 60 p. 100 de deux à trois ans, 30 p. 100 de cinq à dix ans, 20 p. 100 de dix à quinze ans. L'âge des enfants du pavillon Lannelongue s'échelonnant de deux à quinze ans (1), le chiffre de 22 p. 100 obtenu est, dans l'ensemble, inférieur aux moyennes des auteurs américains.

Il reste pareillement au-dessous des chiffres antérieurement enregistrés par nous dans diverses collectivités d'enfants (salle d'hôpital, orphelinat) (2).

Un autre résultat est également *a priori* anormal. Cherchant la proportion des réactions de Schick positives suivant l'âge, nous aurions dû voir le nombre des réceptifs diminuer avec celui-ci, selon la notion classique. Or, nous trouvons de deux à cinq ans 3 Schick positifs sur 16 enfants, soit 18 p. 100; de cinq à dix ans 9 sur 34, soit 26 p. 100; de dix à quinze ans 3 sur 19, soit 15 p. 100. Il y a par conséquent plus de sujets réfractaires de deux à cinq ans que de cinq à dix (3). Des calculs plus compliqués soulignent que l'âge n'éclaire pas les résultats obtenus (4).

A ce moment de nos investigations, nous nous trouvons donc en présence de deux faits inexpliqués; *forte proportion de sujets réfractaires, particulièrement anormal pour le milieu considéré, influence restreinte de l'âge sur la distribution de l'immunité.*

Une notion imprévue vient expliquer ces deux particularités en apparence paradoxales. Cette notion est l'importance du *temps de séjour.* C'est de la durée de l'hospitalisation que semble surtout dépendre l'acquisition de l'état réfractaire. Comme beaucoup d'enfants sont hospitalisés depuis longtemps, beaucoup sont immunisés. C'est parmi les enfants hospitalisés depuis le plus longtemps, et non parmi les plus âgés que se trouvent le plus de sujets réfractaires. C'est l'ancienneté dans la salle qui compte.

L'importance primordiale du temps de séjour se démontre de multiples façons.

1° Les durées moyennes de séjour calculées en mois sont les suivantes:

Garçons: 8,5; garçons à Schick positif, 3,5; garçons à Schick négatif, 10,4.

Filles: 13,5; filles à Schick positif, 8,3; filles à Schick négatif, 14,5.

Les différences entre les temps de séjour expliquent donc mieux que les différences d'âge la disproportion des Schick positifs observés entre garçons et filles, et chez filles et garçons la répartition des Schick positifs;

2° Si nous répartissons selon leurs âges les enfants en trois groupes (2 à 5 ans, 5 à 10, 10 à 15), nous voyons que la durée **moyenne du séjour** et la proportion des Schick négatifs **varient parallèlement** d'un groupe à l'autre: **de cinq à dix** ans, séjour **dix mois, Schick + 26 p. 100**; de deux à cinq ans, séjour d'un peu moins d'un an (11,8), Schick + 18 p. 100; de dix à quinze ans, séjour d'un peu plus d'un an (12,5) Schick + 15 p. 100.

3° De cinq à dix ans, il y a, parmi 20 garçons, 6 Schick positifs (30 p. 100), tandis que parmi 14 filles il n'y a que 3 Schick positifs (21 p. 100). Or la durée moyenne des séjours est pour cet âge d'environ sept mois et demi (7,7) pour les garçons,

(1) Exception faite de trois sujets âgés d'un an et demi (Schick positif), de quinze ans et demi et seize ans.

(2) Lereboullet et Joannon, La réaction de Schick (*Paris médical*, 2 juin 1923, p. 486).

(3) On sait que c'est de un à deux ans que le taux des Schick positifs atteint son maximum, 70 p. 100 pour Park et Zingher.

(4) Les âges moyens de ces enfants calculés en années sont les suivants:

Garçons: 7,9; garçons à Schick positif: 7,2; garçons à Schick négatif: 8,2.

Filles: 8,7; filles à Schick positif: 8,7; filles à Schick négatif: 8,7.

Évidemment l'âge moyen des filles (chez lesquelles le pourcentage des réactions de Schick positives est moindre que chez les garçons), l'emporte sur celui des garçons et l'âge moyen des garçons à Schick négatif est plus avancé que celui des garçons à Schick positif. Mais il s'agit de différences assez faibles et aucune différence d'âge n'est observée entre les filles à Schick négatif et celles à Schick positif.

Si l'on divise, d'après l'âge moyen, chaque groupe d'enfants en deux lots (par hasard égaux) et si l'on cherche les pourcentages respectifs des réactions de Schick positives, on en trouve un nombre égal dans chaque lot:

Dix-huit garçons ont huit ans et au-dessus (âge moyen: 7, 9); 18 autres ont moins de huit ans; dans l'un et l'autre lot on compte 5 Schick positifs.

Dix-huit filles ont plus de huit ans et demi (âge moyen 8,7): parmi elles 3 Schicks positifs; 18 ont huit ans et demi ou moins: parmi elles, 3 Schick positifs.

Il faut reconnaître que le caractère parfaitement symétrique de cette répartition est fortuit. Il n'empêche que toutes ces constatations diminuent l'importance qu'on est en droit, dans les cas particuliers, d'attribuer à l'âge.

et de presque quatorze mois (13,8) pour les filles. Dans le même groupe ont au moins un an de séjour 12 enfants sur 34, 5 garçons sur 20 (un quart) et 7 filles sur 14 (la moitié) : parmi ces sujets aucun Schick positif ; les 9 enfants présentant une réaction de Schick positive ont des durées de séjour d'un mois, deux mois (dans 3 cas), trois mois (dans 2 cas), quatre mois, neuf mois, dix mois.

4° Si nous divisons d'après la durée moyenne de séjour chaque groupe d'enfants en deux lots, l'importance du temps de séjour apparaît grande, surtout pour les garçons :

Douze garçons ont un temps de séjour égal ou supérieur à huit mois et demi : parmi eux aucun Schick positif ; 24 garçons ont une durée de séjour inférieure à huit mois et demi : 10 d'entre eux (41 p. 100) ont un Schick positif.

Quinze filles sont hospitalisées au pavillon Lannelongue depuis treize mois et demi ou davantage : parmi elles 2 Schick positifs (13 p. 100) ; 21 filles ne sont hospitalisées que depuis moins de treize mois et demi : 4 d'entre elles (19 p. 100) ont un Schick positif.

5° On peut objecter que les moyennes auxquelles le calcul fait aboutir sont artificielles, des chiffres extrêmes les pouvant fausser. Si, pour éviter ce danger, nous nous reportons aux listes mêmes des enfants placés dans l'ordre de leur entrée dans le service, l'importance du séjour apparaît frappante.

Voici l'âge, suivi du temps des séjour, de 12 garçons, les plus anciens du pavillon :

4 ans	3 ans et 1 mois.
4 —	2 ans et 10 mois.
6 —	2 ans et 3 mois.
6 —	21 mois.
5 — et demi	17 —
4 —	17 —
9 —	13 —
12 —	13 —
5 — et demi	13 —
13 —	12 —
6 — et demi	10 —
9 ans	8 mois et demi.

Le treizième enfant de cette liste, âgé de neuf ans et demi et dont le temps de séjour est de huit mois, est le premier Schick positif. *Donc, parmi les 12 garçons les plus anciens, qui réalisent le tiers de l'effectif, aucun n'a un Schick positif, bien que la majorité d'entre eux (7 sur 12) n'ait pas plus de six ans.*

Les âges et durées de séjour des 9 filles les plus anciennes sont les suivants :

12 ans et demi	4 ans et 2 mois.
11 — et demi	3 ans et 7 mois.
[illegible] —	3 ans.
[illegible] —	2 ans et 8 mois.
15 — et demi	21 mois et demi.
13 —	21 mois.
7 — et demi	21 —
4 — et demi	19 mois et demi.

Or, parmi ces 9 filles les plus anciennes qui constituent le quart de l'effectif, il n'y a aucun Schick positif.

Si le rôle du temps de séjour est, dans le milieu qui nous occupe, prépondérant, est-ce à dire que celui de l'âge soit nul? Son intervention à titre seulement de facteur second apparaît, quoique d'une façon inconstante, si nous comparons des sujets ayant une durée de séjour à peu près égale.

Les garçons de cinq à dix ans ont une durée moyenne de séjour (7 mois 7) un peu supérieure à celle des garçons de dix à quinze ans (6,8), et néanmoins la proportion de réactions de Schick positives est supérieure parmi eux (30 p. 100) à ce qu'elle est chez les garçons de dix à quinze ans (14 p. 100). Ce même rôle de second plan peut être retrouvé chez les garçons, mais non chez les filles, si nous opposons, à durée de séjour égale, l'âge des sujets à Schick positif à celui des sujets à Schick négatif : âge moyen (en années) des garçons à Schick positif, 7,2 ; âge moyen des garçons à Schick négatif hospitalisés depuis le même temps, 9,3 ; âge moyen des filles à Schick positif, 8,7 : âge moyen des filles à Schick négatif hospitalisées depuis le même temps, 8,2.

Nous avons observé, à la même époque, des faits analogues dans une autre salle de chroniques chirurgicaux, la salle Archambault, faisant partie du service de M. Ombrédanne. Cette salle, située dans de vieux bâtiments, est beaucoup moins bien partagée que le pavillon Lannelongue, sous le rapport de l'insolation et de l'aération. Elle possède du reste un nombre plus restreint de malades, et ceux-ci y font dans l'ensemble des séjours moins prolongés. *Nous ne relevons pas une seule réaction de Schick positive parmi les enfants même peu âgés ayant plus d'un an de séjour.* Voici les âges suivis des durées de séjour :

5 ans	3 ans et 3 mois.
14 —	2 ans et 9 mois.
6 —	14 mois.
2 —	13 —

Parmi les 29 autres enfants, la plupart hospitalisés depuis peu de temps (12 depuis moins d'un mois ; 6, de 1 à 3 mois ; 6, de 3 à 6 mois ; 5, de 6 à 12 mois), 18 *réactions de Schick sont positives* (62 p. 100). La proportion de sujets réceptifs, plus grande dans cette salle, paraît imputable au séjour beaucoup plus court de la plupart des

petits hospitalisés (moins de trois mois chez 18 sur 33).

Les petits malades du pavillon Lannelongue et de la salle Archambault ont donc d'autant plus de chances d'être devenus réfractaires à la diphtérie qu'ils sont hospitalisés depuis plus longtemps. On peut dire qu'*ils acquièrent leur immunité à l'ancienneté*. Par quel mécanisme? C'est ce que nous envisagerons plus loin.

Auparavant, nous tenons à rendre compte des recherches faites pour savoir si, au pavillon Lannelongue, d'autres facteurs que la durée du séjour n'influent pas sur le développement de l'immunité et dans quels délais se réalise cette immunité.

On est en droit de se demander si *l'état général* joue un rôle dans l'immunisation ou plus exactement si un mauvais état général est un obstacle à l'immunité. Il ne nous semble pas qu'il en soit ainsi chez nos malades. 19 enfants ont un état général médiocre ou mauvais (amaigrissement, pâleur, fièvre) : 5 d'entre eux ont une réaction de Schick positive, 14 une réaction négative. Un état général précaire se rencontre avec une fréquence presque égale chez réceptifs (5 sur 16) et réfractaires (14 sur 56).

Recherchant l'importance que peut avoir l'*emplacement des lits*, nous constatons que la répartition topographique des sujets réceptifs (sujets à Schick positif et malades atteints de diphtérie) empêche de considérer ce facteur comme négligeable.

Les 2 cas de diphtérie sont survenus dans des lits proches des angles, l'un dans le coin sud-ouest de la salle des garçons, l'autre dans le coin nord-est de la salle des filles.

Si l'on cherche dans les quatre lits voisins de chaque angle le nombre de sujets à Schick positif qui y sont couchés, on constate que sept des huit coins des deux salles hébergent des réceptifs (sujets atteints de diphtérie ou présentant une réaction de Schick positive) ; *dans les 32 lits proches des angles il y a 10 réceptifs, tandis que dans les 46 autres lits il n'y a que 8 réceptifs* (1). Si l'on ne veut considérer dans chaque coin que 2 lits d'angle, *on a dans les 16 lits des angles 7 réceptifs (43 p. 100) et dans les 62 autres lits 2 réceptifs (17 p. 100)*.

Godlewski a, dans sa thèse, insisté sur la cause de prédisposition que constitue, dans les chambrées, le lit d'angle. On peut se demander si la plus grande fréquence de la diphtérie dans les lits d'angle est attribuable à une plus grande fréquence du germe ou à une moins grande fréquence de l'immunité chez les occupants. Il se peut que ces deux facteurs se combinent ; le second, en tout cas, est patent du fait des résultats du Schick.

A quoi est due cette plus durable réceptivité des enfants couchés dans les lits proches des angles? C'est logiquement qu'on peut invoquer une moindre insolation et une moindre aération, pour ne parler que des agents physiques que nous connaissons.



L'observation prolongée des enfants du pavillon Lannelongue nous montre qu'en dépit des inégalités relatives à l'ancienneté dans la salle, à l'âge, à l'état général et à l'emplacement du lit, la marche collective vers l'immunité se fait graduellement. Nous assistons à la disparition des réactions de Schick positives auxquelles se substituent des réactions négatives.

Indépendamment des réactions de Schick faites isolément sur certains malades, nous procédons au début du mois de février 1923 à une nouvelle épreuve de Schick, pratiquée systématiquement sur tout l'effectif du pavillon Lannelongue. Nous constatons qu'*aucune réaction de Schick négative n'a fait place à une réaction positive et qu'au contraire 3 des 16 enfants qui avaient en novembre une réaction de Schick positive ont acquis une réaction négative* (environ un cinquième en deux mois) : Riv... René, sept ans et demi, cinq mois de séjour ; Luc... Suzanne, neuf ans, douze mois de séjour ; Beauv... Germaine, douze ans et demi, deux mois et demi de séjour. Cette dernière n'était en novembre 1922 hospitalisée que depuis quinze jours ; son entrée dans la salle a donc sensiblement coïncidé avec le petit épisode épidémique à la faveur duquel elle semble s'être immunisée. Luc... Suzanne qui, en novembre 1922, était hospitalisée depuis dix mois, durant lesquels elle ne s'était pas vaccinée, paraît avoir elle aussi profité de la dispersion du bacille diphtérique (2 cas de diphtérie, 26 porteurs de germes) à laquelle cette petite épidémie a donné lieu.

Il est à remarquer que de ces trois enfants devenus réfractaires, l'un a fait entre temps la scarlatine et les deux autres ont un état général médiocre.

Que nous apprend l'épreuve de Schick chez les six malades qui n'avaient pas été soumis à la réaction en novembre?

Et tout d'abord qu'advient-il des deux enfants atteints de diphtérie en novembre? Le garçon

(1) Le total de 78 lits ne doit pas surprendre le lecteur ; il résulte de l'addition des 72 sujets chez lesquels la réaction de Schick fut pratiquée en novembre, des 2 malades atteints de diphtérie et des 4 enfants injectés préventivement en novembre mais soumis en février à l'épreuve de Schick.

(Ross... Raymond) a en février une réaction de Schick négative. Le délai de deux mois qui s'est écoulé est suffisant pour admettre que la protection conférée par le sérum est épuisée; *cet enfant est donc le quatrième sujet devenu réfractaire en l'espace de deux mois.*

La fillette (Pasqu... Marcelle) a en février un Schick positif. Elle reste donc encore réceptive.

Des deux filles voisines de lit de la précédente et injectées préventivement le 30 novembre, l'une, Br... Lucie, a un Schick négatif en février. Était-elle déjà réfractaire en novembre? C'est probable, la durée de son séjour étant alors de trois ans et demi. L'autre, Did... Yvonne, qui, en novembre, était hospitalisée depuis sept mois et demi, a en février un Schick positif (1).

Les deux garçons injectés préventivement en novembre parce qu'ils avaient une gorge rouge avec des amygdales légèrement tuméfiées, au niveau desquelles fut du reste trouvé du bacille diphtérique, ont en février une réaction de Schick négative. Nous ne pouvons savoir s'ils étaient, en novembre, déjà réfractaires, mais porteurs de germes, ou si c'est à ce moment qu'ils ont acquis leur immunité.

Cette deuxième épreuve de Schick généralisée ne peut être pratiquée sur 5 enfants qui ont eu une réaction de Schick positive en novembre 1922 et qui, depuis, ont quitté le pavillon Lannelongue. Elle montre l'acquisition d'un Schick négatif chez 3 enfants. Par contre, elle révèle une réaction de Schick positive chez deux autres malades, Pasq... Marcelle et Did... Yvonne, et chez 2 enfants entrés en janvier 1923.

Tous comptes faits, il reste alors dans le pavillon Lannelongue 12 sujets présentant une réaction de Schick positive.

Au début de décembre 1923, un an après la première épreuve de Schick, nous procédons une dernière fois à cette épreuve. Malheureusement, entre temps, sur les 12 sujets à réaction positive, 7 sont sortis et 1 est décédé. Il n'en reste donc que quatre.

Nous soumettons à la réaction de Schick ces 4 sujets (Kos... André, Alur... Raymond, Pasq... Marcelle, Lans... Madeleine) de même que deux nouvelles arrivées atteintes de diphtérie en juin et juillet et 6 sujets présentant antérieurement une réaction de Schick négative, pris comme témoins. Les résultats sont les suivants: *Schick demeuré négatif chez les 6 sujets antérieurement réfractaires; Schick devenu négatif chez les 6 sujets primitivement réceptifs.*

* * *

En conclusion, *aucun des enfants restés en salle depuis un an n'est demeuré réceptif à la diphtérie.* Tous ont acquis l'état réfractaire, et ce qui précède semble prouver que les uns, grâce à des circonstances favorables, l'ont acquis plus vite, « au choix » pourrait-on dire, les autres y sont parvenus « à l'ancienneté ».

Nous n'avons considéré jusqu'ici que l'immunité mise en évidence par la réaction de Schick. Reste à étudier les données bactériologiques et cliniques en rapport avec l'immunisation.

La recherche des *porteurs de germes* nous montre, notion du reste classique, que la dispersion des bacilles diphtériques ne représente pas, à l'inverse de la répartition de l'état réfractaire, un phénomène stable. L'ensemensement de 76 gorges révèle en novembre 1922, indépendamment de 2 cas de diphtérie, 26 porteurs de germes diphtériques (16 garçons, 10 filles). Un nouvel ensemencement fait au début de janvier 1923 chez les garçons (2) quinze jours après le premier nous montre la disparition du bacille diphtérique chez tous les porteurs de germes, à l'exception d'un seul (Guil... Maurice, six ans et demi, dix mois de séjour, Schick négatif, mal de Pott lombaire, très bon état général).

Nous essayons de déterminer le *pouvoir pathogène du bacille diphtérique* isolé en novembre d'un des porteurs et constatons que sa virulence pour le cobaye est faible. D'autre part, les deux angines diphtériques se sont montrées bénignes. Mais ces recherches sur le pouvoir pathogène auraient dû être faites systématiquement sur les germes de tous les malades et porteurs. N'ayant pu y procéder, nous ne saurions nous prononcer sur le degré de virulence des bacilles dispersés dans les salles.

La recherche des relations qui peuvent exister entre le recel de germes et les facteurs déjà envisagés à propos de l'immunité (âge, durée de séjour,

(1) La réaction de Schick fut chez elle négative moins d'un mois après l'injection préventive, le 22 décembre, par suite de l'incomplète élimination du sérum. Cet enfant se singularise d'avec ses deux voisins de droite qui ont réussi à conquérir l'état réfractaire. L'injection préventive de sérum a-t-elle été à cet égard inopportune? A-t-elle, par la protection passive qu'elle a apportée, dispensé l'enfant de l'effort qui lui eût permis de s'immuniser activement comme ses deux camarades? C'est possible, mais nous ne pouvons avoir là-dessus qu'une opinion théorique.

(2) Un ensemencement semblable fut fait à la fin de janvier chez les filles: un accident d'étuve nous empêche d'en tenir compte.

état général, emplacement des lits) nous donne des résultats paraissant ininterprétables (1).

Enfin la proportion des porteurs de germes est sensiblement la même chez les réceptifs et les réfractaires : 6 porteurs sur 16 enfants à Schick positif (37 p. 100), 20 porteurs sur 56 enfants à Schick négatif (35 p. 100).

Beaucoup plus dignes d'intérêt nous semblent les *faits cliniques* dont notre enquête a retenu l'existence.

Trois nouveaux cas de diphtérie se produisent au pavillon Lannelongue durant l'année 1923. Ils concernent tous trois des enfants hospitalisés depuis assez peu de temps : Bou... Germaine, quinze ans, mal de Pott, entrée le 17 avril 1923, angine diphtérique le 7 juin ; Garn... Gilberte, vingt-sept mois, mal de Pott et ostéites tuberculeuses multiples, entrée le 27 avril 1923, rhinite diphtérique le 14 juillet ; Bou... Maurice, trois ans, mal de Pott, entré le 12 octobre 1923, laryngite diphtérique le 21 décembre. *Ainsi les 6 cas de diphtérie qui ont été diagnostiqués en sept années ont eu lieu chez des enfants dont la durée de séjour était relativement courte* : un mois, un mois et demi, deux mois et demi (dans 2 cas), trois mois et demi, quatre mois.

Ces trois cas nouveaux prouvent que *le bacille diphtérique, virus pour les uns, antigène pour les autres, persiste à vivre ou à pénétrer dans le pavillon Lannelongue* et que les enfants qui ont eu le temps de s'adapter à ce danger ne contractent pas la diphtérie.

Mais cette adaptation se fait-elle toujours en sourdine, d'une façon absolument cachée? Ne donne-t-elle pas lieu parfois à de petits incidents qui, ne ressemblant cliniquement pas à la diphtérie, sont considérés comme des indispositions passagères et banales? Cette hypothèse est légitimée par la survenue depuis plusieurs années au pavillon Lannelongue d'un nombre notable d'angines légères qui s'échelonnent irrégulièrement le long de l'année, sous forme d'épisodes bénins intéressant un ou plusieurs petits malades. Les signe consistent en fébricule, dysphagie, rougeur de la gorge avec ou sans petits points blancs, le tout guérissant en deux ou trois jours. Sur ces faits, antérieurs à notre observation, nous n'avons pas de renseignements bactériologiques permettant de préciser si et dans quelle mesure le bacille diphtérique était en cause. Il y a lieu de rappeler qu'en novembre, en dehors des deux cas de diphtérie, les deux seules gorges rouges recélaient du bacille diphtérique.

Quel rôle attribuer à ces petites angines? Comme nous le redirons, certaines d'entre elles, au moins, doivent exprimer l'effort auquel l'organisme est contraint par une agression microbienne, insuffisante pour donner lieu à une diphtérie), mais suffisante pour susciter des phénomènes d'immunisation. A l'appui de cette interprétation, nous pouvons citer l'exemple suivant.

En février 1921, la surveillante du pavillon Lannelongue et son fils cadet âgé de deux ans et demi font l'une et l'autre une de ces angines bénignes à laquelle échappe le fils aîné alors âgé de huit ans. Un an après, en février 1922, la réaction de Schick est négative chez la mère et le fils cadet, positive chez l'aîné.

Ce résultat paradoxal, si l'on tient compte de l'âge des deux enfants, et en désaccord avec les lois (du reste non constantes) formulées par Bundesen et Johnson (2) sur l'immunité familiale, est peut-être explicable par une angine vaccinante dont n'aurait bénéficié que le plus jeune enfant. Nous-mêmes avons peut-être assisté en novembre 1922 à un épisode un peu plus bruyant qu'à l'ordinaire de cette progression collective vers l'immunité.

Tels sont les faits que nous avons observés aux Enfants-Malades pendant plus d'un an. Ils mettent hors de doute l'immunisation spontanée en milieu hospitalier ; ils montrent l'importance primordiale du temps de séjour ; ils permettent de saisir le rôle probable de certaines diphtéries atténuées dans la production de cette immunisation. Ils soulèvent toute une série de problèmes sur le mécanisme de cette auto-vaccination à l'ancienneté que nous discuterons dans un très prochain article

(1) Sur 26 porteurs, 2 ont plus de huit ans, 2 ont huit ans, 13 ont moins de huit ans.

La durée moyenne du séjour des garçons et filles est de onze mois. Sur 28 sujets dont le séjour est égal ou supérieur à ce délai, il y a 7 porteurs (25 p. 100) ; sur 46 sujets ayant un temps de séjour inférieur à onze mois, on compte 19 porteurs (39 p. 100).

Un état général médiocre existe chez 5 des 26 porteurs de germes (environ un cinquième) et chez 15 des 48 non porteurs (un tiers).

Un seul des quatre voisins de Ross... (son deuxième voisin de gauche) est porteur de germes ; il en est de même pour Pasq...

Dans les 32 lits proches des angles, 2 porteurs (plus les 2 diphtériques) et 15 dans les 44 autres lits ; ou si l'on n'admet que 2 lits d'angle par coin, 4 porteurs (plus 2 diphtériques) dans ces 16 lits, 22 dans les 60 autres.

(2) Si le plus jeune enfant d'une famille a une réaction de Schick négative, tous ses collatéraux sont réfractaires; si l'enfant le plus âgé a une réaction positive, tous les enfants plus jeunes que lui sont réceptifs.

REMARQUES SUR LA PART DE LA SYPHILIS HÉRÉDITAIRE DANS LA PATHOLOGIE DU SYSTÈME NERVEUX

PAR

ANDRÉ-THOMAS et Mme LONG-LANDRY

Ce n'est pas sans quelque confusion que nous abordons un sujet qui, depuis l'impulsion féconde de Fournier, maintenue et prolongée par l'École de syphiligraphie française, s'est amplement développé dans un nombre considérable de travaux. Tout ou presque tout n'a-t-il pas été dit et écrit sur le rôle qui échoit à la syphilis héréditaire dans la pathologie du système nerveux?

Le domaine de l'hérédo-syphilis s'est beaucoup élargi au cours de ces dernières années et les épreuves biologiques, la réaction de Bordet-Wassermann entre autres, ont contribué pour une part importante à reculer ses limites. Néanmoins, l'observation de nombreux enfants qui, contre toute évidence, malgré la présence de malformations ou de maladies qui évoquent la possibilité de la syphilis des parents, n'ont pas été soumis à un traitement spécifique, laisse entrevoir que l'étendue de ce défrichement échappe encore à un grand nombre de praticiens. Il faut reconnaître d'autre part que çà et là les clôtures en restent encore indécises.

Quelques cliniciens — de plus en plus nombreux — voient la syphilis partout et tendent à faire rentrer dans le cadre de cette maladie toutes les affections qu'on ne saurait rattacher à une autre cause ; d'autres, plus prudents, résistent à ce courant qu'ils estiment excessivement généralisateur et n'acceptent l'intervention de la syphilis que si elle est scientifiquement et rigoureusement démontrée.

Sur quels arguments doit-on s'appuyer pour affirmer qu'un accident est syphilitique? Ils sont au nombre de cinq : cliniques, thérapeutiques, anatomo-pathologiques, bactériologiques, sérologiques. Leur valeur, qui n'est pas la même pour tous, a été déjà si souvent discutée qu'il paraît superflu d'y revenir. Elle a été soumise récemment à la critique par Sézary à propos d'une communication faite par M. Renaud à la Société médicale des hôpitaux sur les scléroses viscérales.

La présence d'accidents reconnus syphilitiques chez un malade prouve qu'il est syphilitique, mais ne prouve pas que l'affection pour laquelle il vient consulter soit elle-même d'origine syphilitique ; c'est un argument de possibilité ou de présomption. Le même raisonnement s'applique aux résultats positifs de l'épreuve de Bordet-Wassermann ; les résultats négatifs de cette épreuve, de même que l'absence de toute tare syphilitique, ne démontrent pas, d'autre part, que la syphilis ne soit pas en cause.

L'intérêt de l'anatomie pathologique est relatif ; la connaissance de lésions imputables à la syphilis dans des cas semblables à celui qui se présente à l'examen du clinicien n'est certes pas négligeable, mais on ne peut en tirer qu'une induction. Un syndrome peut être la conséquence de lésions identiques par leur siège, mais très diverses par leur nature. La syphilis ne se présente pas toujours sous le même aspect ni macroscopiquement, ni microscopiquement. A la présence du tréponème dans les humeurs on pourrait accorder justement une plus grande valeur ; mais actuellement, on n'a pu la mettre qu'exceptionnellement en évidence dans le liquide céphalo-rachidien, au cours d'affections dont l'origine syphilitique ne laisse aucun doute, par exemple le tabes, la paralysie générale, la myélite syphilitique.

On ne peut davantage garantir scientifiquement que la guérison obtenue après l'emploi de traitements spécifiques démontre l'origine syphilitique de la maladie. L'épreuve thérapeutique n'est, elle aussi, qu'une épreuve de possibilité.

N'a-t-on pas très judicieusement rappelé qu'avant que la réaction de Bordet-Wassermann n'ait été adoptée comme épreuve de diagnostic, que le tréponème de Schaudinn n'ait été découvert dans les lésions syphilitiques, avant même que le microscope n'ait décidé de la nature d'un certain nombre de lésions, l'observation clinique, renforcée ou non par les résultats de l'épreuve thérapeutique, avait laissé soupçonner l'origine syphilitique d'un très grand nombre d'affections. Pour plusieurs d'entre elles, le soupçon s'est transformé en certitude. L'observation et le bon sens ne sont pas tellement dénués de valeur qu'il faille en faire fi. N'est-ce pas la méthode qu'a suivie Fournier pour établir l'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale?

Il est superflu de rappeler les critiques qui ont été faites à la méthode de Bordet-Wassermann. Sa valeur a été appréciée différemment suivant les auteurs et, en réalité, elle ne semble pas être la même suivant le procédé utilisé, ou suivant le degré d'intensité de la réaction. A propos de certaines techniques, les avis sont encore partagés ; elles sont jugées trop sensibles pour les uns, tandis que pour d'autres cet excès de sensibilité leur

confère une plus grande valeur ; la discussion a repris encore récemment au sujet de la méthode de Hecht au sérum frais. Beaucoup d'auteurs en arrivent à conclure que les résultats des épreuves biologiques doivent être confrontés avec ceux de la clinique.

Les difficultés que soulève la détermination du rôle de la syphilis dans la genèse des diverses affections du système nerveux, quand il s'agit de syphilis acquise, sont encore plus grandes quand il s'agit de dégager le rôle de l'hérédo-syphilis. En matière de syphilis acquise, on obtient assez souvent l'aveu d'un accident initial ; c'est un élément qui échappe trop souvent, pour des raisons diverses, en matière de syphilis héréditaire.

La réaction de Bordet-Wassermann est encore précieuse, mais elle se montre moins souvent ou moins intensivement positive dans la syphilis héréditaire que dans la syphilis acquise. La réaction a d'autant plus de chances d'être négative que l'on se trouve en présence de sujets plus âgés : au delà de seize ans, la réaction serait toujours négative (Dean) ; cependant on verra plus loin qu'une telle affirmation est excessive.

On ne saurait accumuler trop de renseignements, il ne faut pas se contenter de l'examen complet du malade, il faut autant que possible procéder de même vis-à-vis des parents, des autres enfants. La substitution de l'investigation familiale, large, méthodique à l'examen individuel, déjà recommandée par divers auteurs, permet de dépister plus facilement la syphilis. C'est à suivre cette méthode que nous nous appliquons de plus en plus dans le champ modeste de la consultation des maladies nerveuses que l'un de nous dirige à l'hôpital Saint-Joseph, où nous observons rarement de grands infirmes, beaucoup plus souvent des sujets que la maladie n'a pas encore rendus complètement impotents.

A l'exemple de la plupart des cliniciens qui se sont attachés à cette étude, nous avons été amenés à envisager la possibilité de la syphilis héréditaire, chaque fois qu'aucun autre facteur étiologique, tel que le traumatisme ou une maladie infectieuse quelconque, ne pourrait être incriminé — une réserve faite cependant à propos des traumatismes craniens obstétricaux, dont les complications paraissent plus fréquentes chez les hérédo-syphilitiques, opinion déjà soutenue par plusieurs auteurs. N'est-on pas autorisé à procéder de la sorte par l'expansion énorme qu'a prise la syphilis, par l'importance considérable qui lui a été accordée dans l'étiologie d'une foule d'états pathologiques, dont l'origine est restée longtemps ignorée ?

Cet article n'a d'autre prétention que de présenter le relevé de fiches que nous avons établies dans le courant de ces dernières années. Les sujets de la première enfance y figurent en plus petit nombre que ceux de la deuxième enfance ou les adolescents. Les renseignements concernent l'examen clinique du malade, des parents, des autres enfants, l'examen du sang des uns et des autres ; nous nous rendons compte actuellement que, même à ce point de vue, l'investigation aurait pu être poursuivie avec plus de méthode et plus de régularité. Dans les conditions matérielles qui nous ont été offertes jusqu'ici, vu les difficultés d'hospitalisation des enfants, il ne nous a pas été possible de pratiquer systématiquement la ponction lombaire. L'absence d'examen du liquide céphalo-rachidien au triple point de vue chimique, cytologique, biologique, constitue une grosse lacune. Les résultats de notre investigation auraient été sans doute renforcés dans le sens positif par cette exploration. Les stigmates ont été recherchés avec le plus grand soin. L'épreuve thérapeutique apporte malheureusement à cette étude un appoint insignifiant qui était à prévoir.

Dans cette première série d'observations, l'épreuve de Bordet-Wassermann a été constamment pratiquée par M. Durupt, que nous remercions très vivement de son extrême obligeance.

La réaction au sérum chauffé a été recherchée selon le dispositif de Calmette et Massol, après inactivation du sérum expérimenté par chauffage à 55° pendant sept minutes.

La méthode au sérum frais (méthode de Hecht) a été appliquée selon le dispositif publié par Durupt dans le *Paris médical* (9 décembre 1922).

Chacun des deux procédés a été éprouvé avec deux antigènes : 1° le cœur de veau suivant la formule de Bordet-Wassermann et Ruelens ; ce procédé est utilisé à l'Institut Pasteur de Bruxelles ; 2° le foie d'hérédo (procédé classique).

Dans les deux dispositifs (sérum frais ou chauffé) les mêmes antigènes ont été employés aux mêmes dilutions, de sorte que les différences observées entre les résultats sont dues exclusivement au chauffage du sérum. Suivant l'avis exprimé par Durupt, « l'hérédo-syphilis et les formes latentes atténuées donnent souvent une réponse positive seulement avec le sérum frais, et le traitement ou l'évolution ultérieure de la maladie montrent la légitimité de la réponse donnée » (1).

Dans le but de simplifier, les résultats posi-

(1) Durupt, De la spécificité de la réaction de Wassermann (*Presse médicale*, 11 septembre 1920). — Avantages de la réaction de Wassermann au sérum frais. Une technique en un temps (*Paris médical*, 9 décembre 1922).

tifs ont été gradués suivant cinq échelons qui sont, par ordre d'intensité décroissante : ++++++, très fortement ; ++++, fortement ; +++, moyennement ; ++, faiblement ; +, très faiblement. Dans un assez grand nombre de cas de résultats indiqués très faiblement positifs, la réaction ne s'est montrée réellement positive qu'avec la méthode au sérum frais de Hecht et l'antigène foie d'hérédo. Dans tous les cas, aussi bien par la méthode au sérum frais que par la méthode au sérum chauffé, la réaction a été plus souvent ou plus fortement positive avec le foie d'hérédo qu'avec le cœur de veau.

Afin d'éviter toute erreur d'interprétation et de réduire au minimum les chances de syphilis acquise, seuls parmi les adultes ont été retenus sur les statistiques les sujets dont les accidents ou la maladie se sont déclarés pendant l'enfance ; ce sont, en général, des sujets atteints de convulsions, épilepsie, arriération mentale, insuffisance glandulaire, céphalées, etc.

Le nombre des cas examinés paraîtra relativement très faible, mais la consultation de l'hôpital Saint-Joseph est surtout une consultation d'adultes. Les 82 réactions positives se décomposent de la manière suivante :

Très fortement positive : 1 ; fortement positives : 11 ; moyennement : 7 ; faiblement : 22 ; très faiblement : 42 fois.

Chez quelques-uns de ces malades, des accidents multiples ont été relevés, par exemple l'arriération mentale, l'épilepsie, l'hémiplégie, l'incontinence d'urines ; c'est pourquoi, si l'on additionne les résultats positifs pour toutes les rubriques qui figurent dans la statistique qui suit, on trouve un chiffre plus élevé que celui qui a été annoncé plus haut.

	Nombre de cas	Réaction. +	Réaction. —
Arriération mentale	35	24	11
Convulsions et épilepsie	48	22	26
Hémiplégie	13	6	7
Agitation	12	8	4
Incontinence d'urines	9	7	2
Maladie de Little	4	4	0
Tics et bégaiement	5	5	0
Microcéphalie	3	3	0
Hydrocéphalie	3	3	0
Chorée de Sydenham	5	4	1
Chorée récidivante	7	3	4
Céphalée	5	2	3
Trophœdème	2	2	0
Insuffisance glandulaire	5	4	1

Il faut ajouter des cas isolés de paralysie faciale, tremblement, myopathie, tachycardie, mal perforant, anorexie avec mélancolie, épendymite, état syncopal, nystagmus, tabes, paralysie générale, hémiatrophie linguale (pour chacune de ces affections, un seul cas observé avec Wassermann positif).

Dans cette statistique ne figurent pas plusieurs affections ou syndromes dont les relations avec la syphilis ne sont pas douteuses, mais dont aucun cas ne s'est présenté à notre examen ou n'a été l'objet d'une investigation spéciale au point de vue qui nous occupe.

Le nombre des cas positifs est assez considérable si on se rappelle, d'une part, que dans cette statistique le plus fort contingent est représenté par des sujets de la deuxième enfance, des adolescents et même des adultes, et que, d'autre part, dans la syphilis héréditaire tardive la réaction de Wassermann est souvent négative. Par contre, ce chiffre paraîtra beaucoup moins éloquent à tous les auteurs qui refusent à la méthode du sérum frais une valeur réelle. Toutefois, si, pour un cas isolé, une réaction de Wassermann faiblement ou très faiblement positive laisse une trop grande part au doute, il tend à se dissiper lorsque les mêmes résultats se retrouvent dans une large proportion chez plusieurs malades atteints de la même affection. En tout cas, on accepterait encore plus volontiers à propos de la syphilis héréditaire l'opinion déjà exprimée par la plupart des auteurs au sujet de la syphilis acquise et formulée par Leredde : « La fréquence de la séro-réaction syphilitique dans une affection donnée ne permet pas de connaître celle de la syphilis même, toujours supérieure à la fréquence de la réaction de Bordet-Wassermann. »

C'est pour l'arriération mentale que le pourcentage des résultats positifs atteint le chiffre le plus élevé : 68 p. 100. Il est encore très élevé pour les épileptiques (47 p. 100), les hémiplégies infantiles, et, parmi les malades appartenant à ces deux catégories dont la réaction a été négative, un très grand nombre avait déjà atteint un âge assez avancé. Le pourcentage relativement important des résultats positifs obtenus dans une série d'autres affections n'est pas surprenant et concorde d'ailleurs, comme on le verra plus loin, avec les données fournies par un très grand nombre de travaux.

Dans l'arriération mentale, le nombre des résultats très faiblement positifs balance à peu près complètement l'ensemble des résultats fortement, moyennement, faiblement positifs : il en est de même pour le mal comitial. Sur les 7 cas positifs d'incontinence d'urine, les réactions très faiblement positives sont au nombre de 5 ; sur les 6 cas d'hémiplégie, au nombre de 3.

En présence de la diversité des opinions pro-

fessées au sujet de la valeur de la réaction de Wassermann, surtout lorsqu'elle est faiblement ou très faiblement positive et à cause des discussions soulevées récemment par la valeur de la méthode de Hecht, nous devons nous montrer très prudents et très réservés sur l'interprétation des résultats enregistrés dans les statistiques précédentes.

Suivant les conclusions formulées par Durupt : « Quand la réaction est négative avec l'antigène cœur et positive avec l'antigène foie d'hérédo, il peut s'agir d'un hérédo-syphilitique, d'un syphilitique traité en voie de guérison, d'un syphilitique traité dont la réaction devenue négative commence à redevenir positive, d'un tabétique, d'un vieux syphilitique. » Le même auteur a insisté sur les avantages de la méthode au sérum frais de Hecht, « qui serait plus sensible et donnerait environ 15 p. 100 de réactions positives en plus de celle de Calmette et Massol au sérum chauffé » (1).

Tout en reconnaissant dans leur ensemble la justesse de ces conclusions, nous n'accordons jusqu'ici, à cause de la délicatesse et de la complexité de la méthode, aux réactions faiblement ou très faiblement positives (sérum frais) qu'une présomption sérieuse en faveur de la syphilis : la valeur d'un symptôme important. La signification que l'on est tenté de leur accorder n'est pas tout à fait la même, suivant qu'on se trouve en présence d'une affection qui a fourni chez d'autres malades des résultats moyennement ou fortement positifs et que la clinique, l'anamnèse ont démontrés par ailleurs en relation avec la syphilis, ou d'une affection insuffisamment classée dont on n'a pas encore prouvé l'origine syphilitique.

Chez les familles de ces malades dont la réaction est positive, même très faiblement positive, on trouve d'autres arguments en faveur de l'étiologie spécifique : les avortements multiples, la naissance avant terme, la polyléthalité, l'aveu de la syphilis ou la présence d'accidents, de tares dont l'origine ne laisse plus actuellement aucun doute. Il nous serait impossible de fournir à cet égard une statistique très précise, parce que sur un assez grand nombre de fiches établies à une époque où nos recherches n'étaient pas aussi méthodiquement et aussi systématiquement poursuivies, les investigations n'ont pas été toujours poussées assez loin et le résultat positif de la réaction de Bordet-Wassermann semblait apporter à lui seul la démonstration de l'origine syphilitique de la maladie, démonstration qu'il faut reconnaître moins péremptoire que si elle est corroborée par la présence d'autres éléments.

(1) Il est arrivé pour quelques cas que la quantité de sérum fourni ne permettait que l'emploi d'une méthode. La préférence a été accordée au sérum frais avec deux antigènes.

Cette enquête a été menée avec plus de précision auprès de la famille de plusieurs malades chez lesquels la réaction de Bordet-Wassermann n'avait pas été pratiquée ou avait fourni des résultats négatifs par toutes les méthodes. La naissance avant terme, les avortements multiples, la polyléthalité ont été fréquemment relevés ; dans un très grand nombre de cas où la syphilis est à juste raison incriminée, il est fréquent de retrouver dans la famille plusieurs morts attribuables aux méningites, les convulsions, l'idiotie, l'arriération mentale. Ces coïncidences sont banales : avec quelle ténacité la méningite ne frappe-t-elle pas certaines familles de syphilitiques ! Nous citerons au hasard l'exemple d'une enfant âgée de huit ans, amenée par sa mère il y a quelques mois pour une céphalée rebelle et un amaigrissement rapide. Les six premiers enfants étaient morts de méningite. La réaction de Bordet-Wassermann était fortement positive chez la mère et l'enfant ; la mère vint consulter quelques mois plus tard pour une gomme de la région cervicale. En quelques semaines, l'enfant fut transformée par un traitement spécifique (frictions mercurielles, injections de métarsénobenzol).

A défaut de réaction de Wassermann, quelques stigmates tels que les malformations dentaires, les rétinites, etc., permettent d'affirmer la syphilis ; mais si on n'accepte comme absolument démonstratifs que ceux dont la signification est universellement reconnue, ils sont loin d'être constants ou même fréquents ; par contre, il serait exagéré de dire avec quelques auteurs (Camp, Findlay) que les stigmates de la syphilis héréditaire font défaut quand elle atteint tout spécialement le système nerveux.

Dans 25 cas où l'épreuve biologique n'a pas été pratiquée ou bien a fourni un résultat négatif, la syphilis des parents a pu être affirmée pour des motifs divers (aveu de la syphilis, réaction de Wassermann nettement positive, existence chez le père ou la mère ou même chez les deux conjoints d'une affection spécifique : tabes, paraplégie spasmodique, paralysie générale, Argyll-Robertson, leucoplasie, aortite).

Une mère nous amène son enfant âgé d'une dizaine d'années pour une hémiatrophie linguale droite ; ses pupilles sont irrégulières et inégales, réagissent faiblement à la lumière. La réaction Bordet-Wassermann est négative dans le sang. La mère, âgée de trente-quatre ans, se plaint de céphalées depuis deux ans, on ne constate qu'un

signe d'Argyll ; la réaction pratiquée deux fois a été une fois très faiblement positive, une fois négative. Le père, que nous avons suivi pendant un certain temps, a succombé à une tumeur cérébrale (gliome du lobe frontal). La réaction Bordet-Wassermann a été toujours négative chez lui sur le sang et le liquide céphalo-rachidien.

L'observation familiale, parents et enfants, est de première importance : elle doit être, autant que possible, clinique et biologique ; au point de vue clinique, il ne faut jamais se contenter des renseignements fournis par les familles, tous les enfants doivent être examinés aussi minutieusement que celui pour lequel les parents sont venus consulter. Combien est instructive cette manière de procéder qui permet d'affirmer des chances sérieuses de syphilisation en présence d'un cas donné, en s'appuyant sur l'existence de stigmates ou d'accidents spécifiques chez quelques-uns des frères et sœurs, de surprendre chez les uns ou les autres des malformations ou des affections dont les relations avec la syphilis avaient été jusque-là à peine ou même nullement soupçonnées. Si une réaction de Bordet-Wassermann faiblement positive donne une satisfaction incomplète, quand elle est isolée, sa valeur augmente considérablement si le même résultat est obtenu chez plusieurs rejetons de la même lignée. Malheureusement, l'anamnèse est trop souvent proclamée négative sans que le clinicien ait poursuivi lui-même cette enquête familiale : c'est dans ces conditions que l'on peut dire, à propos des antécédents négatifs, que l'enquête n'a souvent qu'une valeur relative.

Quelques exemples mettront mieux en valeur les considérations générales qui viennent d'être exposées.

Voici tout d'abord la famille *Brés...*, dont tous les membres ont été examinés à propos d'une paralysie générale diagnostiquée chez l'un des enfants.

Le père, âgé de cinquante-six ans, souffre de douleurs lancinantes et fulgurantes depuis une vingtaine d'années. Les réflexes rotuliens et achilléens sont abolis, les réflexes du membre supérieur droit (olécranien et stylo-radial) sont affaiblis. Les pupilles sont inégales et réagissent faiblement à la lumière ; légère ptose de la paupière gauche. Surdité prononcée. Miction lente. L'examen du sang n'a pas été pratiqué.

La mère est âgée de cinquante ans, bien portante. Aucun signe de lésion organique du système nerveux ; réaction de Bordet-Wassermann négative.

Les avortements et les enfants se succèdent dans l'ordre suivant :

1° Fille née à terme. Morte à douze jours : elle ne prenait pas le sein ;

2° Avortement d'un mois et demi (non provoqué) ;

3° René, âgé de vingt-sept ans. Il a été soigné étant soldat en 1915 pour des troubles de la vision attribués à une névrite optique. Les troubles ont disparu sous l'influence du traitement spécifique. Wasserman +. Marié, il vient d'avoir un enfant, âgé aujourd'hui de deux mois et ne présentant jusqu'ici aucune anomalie ;

4° Fille née à sept mois et demi. Morte à huit jours ;

5° Fille née avant terme, ne vit que quatorze heures ;

6° Garçon né à terme, meurt à quinze mois de bronchopneumonie ;

7° Jeanne, vingt-deux ans. Front olympien. Convulsions à trois ans. Troubles visuels depuis l'enfance. Kératite. Nystagmus permanent. Absence des réactions pupillaires à la lumière et à l'accommodation. Œil droit : bords de la papille déchiquetés, champ visuel très rétréci. Œil gauche : chorio-rétinite pigmentaire, perte presque totale de la vision. Abolition des réflexes achilléens. *Tabes* ;

8° Claude, âgé de dix-huit ans. Légèrement hydrocéphale, front olympien. Arriéré, il n'a pu obtenir le certificat d'études. Aucune initiative. Troubles du caractère (méchant, sournois, querelleur). Réflexes tendineux et périostés normaux. Les réflexes pupillaires sont normaux. Il n'existe pas de secousses nystagmiques à proprement parler, mais l'excursion des globes oculaires se fait par secousses au lieu de se faire d'une manière continue. Incontinence d'urines. Bordet-Wassermann ++++. Liquide céphalo-rachidien : Bordet-Wassermann — ; lymphocytes, 4 ; albumine, 0, 42 ;

9° Georges, dix-sept ans. Paralysie générale. Crises d'épilepsie jacksonienne. Croissance insuffisante. Bordet-Wassermann ++++ dans le sang et le liquide céphalo-rachidien. Lymphocytose du liquide céphalo-rachidien ; 15. Albumine, 1,40 ;

10° Garçon né à terme. Mort en naissant : asphyxie, circulaire du cordon (?) ;

11° Germaine, née à terme. Front olympien. Malformations dentaires, microdontisme. Intelligence peu développée, mais elle a pu passer son certificat d'études. État marbré de la peau. Transpiration abondante et continuelle des mains. Incontinence nocturne d'urines jusqu'à l'âge de trois ans. Vessie paresseuse. Bordet-Wassermann sur le sang ++++ ;

12° Jean, neuf ans, né à terme. Tête petite, front olympien. Dentition défectueuse. Ectopie testiculaire droite. Incontinence d'urines. Bordet-Wassermann sur le sang +++.

Cette observation est instructive à beaucoup d'égards. Le père est syphilitique, tabétique, encore à la période préataxique. La mère est cliniquement indemne et la réaction de Bordet-Wassermann est négative sur le sang ; elle a refusé la ponction lombaire, on ne peut donc affirmer, en s'appuyant sur les résultats des épreuves biologiques, qu'elle soit humoralement indemne. L'immunité apparente de la mère proclamée par la loi de Colles : « un enfant procréé syphilitique par un père syphilitique n'infecte jamais sa mère saine en apparence », s'explique aujourd'hui par sa propre contamination, que la syphilisation ait été effectuée directement par le père (accident spécifique, sperme) ou par le fœtus (syphilis conceptionnelle). Il faut retenir au point de vue pratique, de cette observation, que la santé appa-

remment parfaite de la mère et une réaction de Wassermann absolument négative (même au Hecht) ne sont nullement incompatibles avec la syphilis héréditaire des enfants, on peut même ajouter la syphilis grave de toute la lignée.

Cette observation est encore remarquable par le neurotropisme de l'infection chez le père et les enfants ; il serait cependant exagéré de ne retenir que les accidents nerveux : la polyléthalité, les avortements multiples, laissent supposer que les autres organes ne sont pas restés complètement indemnes. Il n'en est pas moins intéressant de retrouver dans cette famille une série d'accidents : névrite optique, tabes, paralysie générale, arriération mentale, hydrocéphalie, convulsions, nystagmus, chorio-rétinite, etc. ; quelques-uns de ces accidents représentent les manifestations les moins discutées de la syphilis héréditaire. S'il subsistait encore un doute dans quelques esprits sur la possibilité de l'origine hérédo-syphilitique de l'incontinence nocturne, cette observation contribuerait à elle seule à l'affirmer, à cause de la coexistence d'autres manifestations nettement spécifiques, d'une réaction de Bordet-Wassermann franchement positive, de la répétition de cet accident dans la même lignée. Parmi les observations suivantes, quelques-unes viendront encore corroborer cette manière de voir. A propos de cette famille, se pose encore la question des rapports de la syphilis et de la chorée, bien qu'il n'en existe qu'un exemple ; mais dans plusieurs cas de chorée qui figurent dans notre statistique la réaction de Bordet-Wassermann a été positive. Cette coïncidence, sur laquelle Milian a attiré justement l'attention et qui a été confirmée par beaucoup d'autres auteurs, ne peut être envisagée comme un fait négligeable, quelque conception que l'on se fasse de la nature de ces rapports.

Les complications les plus graves ou les moins curables n'apparaissent pas toujours chez les aînés. L'enfant qui est atteint de paralysie générale est le neuvième de la lignée. Le plus âgé des survivants ne présente actuellement aucun signe de lésion organique du système nerveux, il ne subsiste qu'une légère irrégularité pupillaire. Si la réaction de Bordet-Wassermann s'est montrée chez lui très faiblement positive, tandis qu'elle l'est très fortement chez les autres, il faut peut-être tenir compte dans une certaine mesure du traitement prolongé qui a été suivi régulièrement à l'occasion des troubles visuels.

Cette famille doit être plutôt considérée comme un type exceptionnel de syphilis héréditaire par a multiplicité des complications, par la persistance d'une réaction fortement positive chez tous les membres de la famille ; ce serait en effet une grave erreur d'en faire un exemple et de n'admettre par la suite la syphilis héréditaire que dans les cas où ces conditions seraient remplies. Il faut en retenir davantage le polymorphisme, l'extrême variabilité des accidents, l'absence apparente d'une loi rigoureuse dans leur déterminisme et leur ordre d'apparition, les surprises que réserve l'hérédo-syphilis. Dans beaucoup d'autres familles, elle est plus discrète et plus difficile à dépister.

L'histoire de la famille *Colm...* est peut-être moins impressionnante, puisqu'elle ne concerne que deux enfants, mais elle n'en apporte pas moins un enseignement précieux.

La mère nous amène sa fillette de quatre ans pour une hémiplégie totale et récente du côté droit. La réaction de Bordet-Wassermann est négative. Une autre enfant, âgée de dix ans, est atteinte de mal comitial et se plaint souvent de céphalées accompagnées parfois de vomissements ; l'examen clinique le plus complet ne révèle la présence d'aucune autre tare ; c'est une très jolie fille, bien développée et proportionnée, chez laquelle on ne découvre aucune anomalie du squelette, des organes, la dentition est parfaite, mais la réaction de Wassermann est fortement positive dans le sang. Un garçon, âgé de deux ans, né à terme, est légèrement hydrocéphale ; la réaction de Bordet-Wassermann est négative. On constate chez la mère une inégalité pupillaire et la réaction de Bordet-Wassermann est faiblement positive sur le sang. Le père s'est dérobé à tout examen clinique et humoral. (Cette dérobade, malgré notre insistance, moins fréquente aujourd'hui qu'autrefois, ne peut être scientifiquement interprétée comme une présomption morale, mais elle provoque la méfiance, elle renforce plutôt les soupçons, aussi bien dans la clientèle privée que dans la clientèle hospitalière. L'incrimination excessive des ancêtres plaide également dans le même sens.)

Chez deux enfants sur trois on relève donc l'existence d'accidents nerveux : hémiplégie, convulsions, affections qu'il est banal de rencontrer chez les descendants de syphilitiques. La réaction fortement positive chez l'aînée, faiblement positive chez la mère, vient encore à l'appui de l'origine spécifique. Que la réaction soit moins positive ou négative chez les derniers-nés, cela n'est pas surprenant, mais cela n'est pas une règle ; de même que dans les cas les plus authentiques de syphilis héréditaire, il n'est pas rare que la réaction de Bordet-Wassermann soit faiblement ou très faiblement positive, voire même négative chez la mère, comme dans l'observation précédente, tandis qu'elle est franchement positive chez le père et un ou plusieurs enfants. On ne peut établir aucun parallélisme entre la gravité des manifestations cliniques et l'intensité de la réaction.

Chez les deux familles précédentes on se trouve

en présence de maladies nettement définies, dont les relations avec la syphilis sont tellement évidentes dans certains cas, qu'elles ne sauraient être niées. On ne discute plus guère que sur le degré de fréquence de leur origine syphilitique. De plus en plus rarement, à cause des progrès réalisés dans le courant des dernières années, on se trouve en présence d'états indécis, moins bien catalogués.

C'est le cas d'un garçon de treize ans, amené par sa mère pour une agitation continuelle mais pas excessive, physique et psychique, associée à des changements assez brusques d'humeur et de caractère ; il est paresseux, irritable, méchant, tracassier, taquin, mais il ne s'agit pas à proprement parler de perversions instinctives. Né à terme, il est pris de convulsions à neuf mois, au cours d'une broncho-pneumonie. Il marche et il parle dans les délais normaux, mais il ne lit qu'assez tardivement. Végétations adénoïdes, scoliose, légère asymétrie faciale. Quelques muscles des membres supérieurs — plus spécialement le deltoïde, le grand pactoral, le grand dorsal et aussi le sterno-cleido-mastoïdien, le trapèze — sont agités irrégulièrement par des secousses fasciculées et clonico-toniques. Ces secousses sont variables d'intensité, ne produisent généralement aucun déplacement, mais par moments, elles provoquent un mouvement brusque d'adduction du bras, d'élévation de l'épaule ; ces dernières secousses rappellent celles que l'on observe dans la chorée. Aux membres inférieurs, quelques secousses dans les fesses. Ces secousses augmentent sous l'influence de l'effort, d'un exercice ; pour les faire apparaître, il suffit de faire courir l'enfant. Elles s'atténuent au contraire avec le repos. On trouve encore dans les antécédents une crise de somnambulisme, de l'incontinence nocturne d'urines jusqu'à l'âge de trois ans. Réaction de Bordet-Wasserman +++.

Son frère, âgé de neuf ans, présente un syndrome clonico-tonique à peu près identique ; il est agité pendant la nuit et on retrouve chez lui à un degré moindre une certaine instabilité mentale. Réaction de Bordet-Wasserman ++.

La mère se plaint de céphalées fréquentes qui remontent à plusieurs années et d'irrégularités menstruelles. Le sommeil est souvent agité. L'examen des viscères et du système nerveux reste négatif. Réaction de Bordet-Wassermann ++++. Elle a eu des convulsions étant enfant. Elle n'a eu qu'une sœur qui est morte à six mois de méningite ; sa mère a fait deux fausses couches.

Le père nie la syphilis, mais il est sûrement alcoolique. Très légère inégalité pupillaire avec irrégularité de la pupille gauche. Leucoplasie buccale. Sa mère a été internée et sa sœur a été soignée pour des troubles mentaux.

Le problème est ici plus complexe à cause des antécédents chargés des parents et parce que des facteurs multiples ont pu intervenir, mais la syphilis des parents n'est pas niable, et les ancêtres sont eux-mêmes suspects à cet égard.

Les deux frères *Rem...*, âgés l'un de neuf ans, l'autre de huit ans, sont atteints de mal comitial. Chez l'aîné, la première crise est survenue quinze jours avant qu'il ne vienne nous consulter, mais il aurait été soigné plus jeune pour une méningite. Il se plaint fréquemment de céphalées, et plusieurs fois il a accusé de la diplopie. A plusieurs reprises, il a uriné au lit la nuit. Le cadet nous a été amené pour une chute précédée de pâleur et suivie de perte de connaissance ; la crise n'a duré que quelques secondes, il a pu se relever sans aide. Aucune secousse, pas d'incontinence. Il est pris très souvent de crises de pâleur subite sans perte de connaissance. La réaction de Bordet-Wassermann était ++ chez l'aîné, + chez le cadet. Chez celui-ci, les crises ont disparu après une série d'injections d'arsénobenzol. Chez l'aîné, les crises ont diminué mais n'ont pas complètement disparu ; en même temps que le traitement arsenical, il a continué à prendre du gardénal : l'épreuve thérapeutique est dénuée chez lui de toute valeur. L'examen du sang n'a pas été pratiqué chez les parents.

Les trois enfants *Sol...*, sont nés à terme. La mère est atteinte d'angine de poitrine : ni avortements, ni enfants morts. Le père avoue la syphilis, mais il prétend ne l'avoir contractée qu'après la naissance des enfants (ce renseignement paraît suspect).

L'aînée des enfants, âgée de dix-sept ans, pour qui nous avons été consultés, a eu des convulsions. Réaction de Bordet-Wassermann avec foie d'hérédo ++. La deuxième, Marcelle, ne marche qu'à vingt mois ; asymétrie faciale, front olympien, tibias en lame de sabre. Incontinence nocturne jusqu'à trois ans. La troisième a été également atteinte d'incontinence jusqu'à l'âge de douze ans. Front légèrement olympien. Dents de Huntchinson typiques. Réaction de Bordet-Wassermann. — Ces trois enfants se font remarquer encore par la rougeur très marquée du visage et des mains, par la sudation abondante.

La famille *Tab...* se compose de trois enfants. C'est pour l'aînée, âgée de dix-huit ans, que nous avons été consultés ; elle est atteinte d'arriération mentale, d'adiposité, de dysménorrhée, de cyanose des extrémités. Les pupilles sont très dilatées mais réagissent à la lumière. La réaction de Bordet-Wassermann : +++. La deuxième, âgée de quinze ans, se plaint de céphalée frontale permanente. Le dernier, à part le front légèrement saillant, paraît normal. Bordet-Wassermann —. La mère est âgée de quarante ans. Aucune maladie connue, pas d'enfants morts, ni de fausse couche, Bordet-Wassermann —.

Famille *Longa...* Le père a été frappé d'hémiplégie à trente-cinq ans. La mère est migraineuse. Deux fausses couches, trois enfants. Jeanne, vingt ans : arriération mentale. Strabisme. Réflexes très vifs. Bordet-Wassermann +. La réaction est également positive chez les deux autres sœurs qui ne présentent aucune tare apparente.

Famille *Her...* Père atteint de paralysie générale. Trois enfants et une fausse couche. Jules, âgé de seize ans, ne se plaint que de céphalées légères. Bordet-Wassermann +. Eugénie : incontinence nocturne d'urines jusqu'à quatre ans. Genu valgum. Tibias en lame de sabre. Bordet-Wassermann +. Michel, trois ans, front légèrement saillant. Le Bordet-Wassermann n'a pas été fait.

Famille *Bon...* Mère psychopathe atteinte de maladie de Basedow. Deux filles : Marie-Louise, âgée de treize ans, insuffisance thyroïdienne. Bordet-Wassermann ++. Suzanne, dix ans, tics, front olympien, inégalité pupillaire. Bordet-Wassermann ++.

Suivant la remarque qui a été faite dès le début de cet article, aucun fait essentiellement nouveau n'y a été mis en lumière.

L'origine syphilitique du tabes et de la paralysie générale des enfants ou des adolescents,

non contaminés après leur naissance, est définitivement établie ; ce sont des maladies que la syphilis seule peut produire. La plupart des autres affections nerveuses de l'enfance, même quand leur origine syphilitique a été dépistée dans un grand nombre de cas, ne sont pas pourvues d'un brevet d'authenticité aussi indiscutable ; c'est-à-dire que, par elles-mêmes, elles n'entraînent pas le diagnostic certain de syphilis.

Les relations des convulsions et de l'hérédo-syphilis ont été établies par de nombreux auteurs (Fournier, Hutinel, Julien, Binswanger, E. Fournier, Gaucher). Pour démontrer la fréquence de cette origine, est-il utile de rappeler que sur 162 enfants issus de 43 ménages syphilitiques, Julien a signalé dans la moitié des cas des syndromes méningitiques ou des convulsions ?

La même étiologie se retrouve à propos de l'épilepsie, qui apparaît si fréquemment chez des sujets qui ont souffert de convulsions pendant l'enfance (Hoffmann, Plenck, Fournier, Erlenmeyer, Gaucher, Vogt). On ne saurait différencier l'épilepsie hérédo-syphilitique de l'épilepsie essentielle (Babonneix et David, Breynaert).

On ne discute plus sur la fréquence de l'hérédo-syphilis dans l'idiotie, l'imbécillité, l'arriération mentale (Fournier, Babonneix), l'hémiplégie infantile (Erlenmeyer, Hadden, Savy, Péhu et Gardève), la maladie de Little (Fournier, Gilles de la Tourette, E. Fournier, Babonneix et Tissier, Freud, Raymond, Oddo, Zappert, Hutinel, Dejerine, etc.), les choréo-athétoses (Crispin, Marfan), les diplégies cérébrales (Marfan), les myélopathies (Marfan), les méningomyélites, les scléroses médullaires... Babonneix a insisté encore récemment, à juste raison, sur la part qui revient à la même cause dans l'hydrocéphalie. La même réaction s'applique à la microcéphalie.

On ne peut affirmer que tous les cas de maladie de Little soient imputables à la syphilis, parce qu'on relève assez fréquemment dans les antécédents un accouchement difficile (forceps) ; cependant, même lorsque cette dernière condition entre en ligne de compte, la syphilis ne doit pas être exclue et les hémorragies méningo-encéphaliques se produisent plus facilement chez les hérédo-syphilitiques (Frouin, Hutinel et Voisin), sans doute à cause d'une plus grande fragilité des vaisseaux. La naissance avant terme a été considérée autrefois par de nombreux auteurs comme un des principaux facteurs de la maladie de Little, mais n'est-elle pas elle-même une indication sérieuse de spécificité?

Le rôle de la syphilis dans l'agitation, les tics, le bégaiement, les céphalées est moins solidement établi (1), mais il est vraisemblable qu'une enquête minutieuse le mettra davantage en évidence ; notre statistique fournit quelques indications dans ce sens.

L'incontinence nocturne rattachée si souvent à la dégénérescence est dans un assez grand nombre de cas la conséquence plus ou moins éloignée de la syphilis (E. Fournier). Quelques-unes des observations familiales rapportées plus haut sont particulièrement impressionnantes à cet égard. Elles le sont encore à propos de l'insuffisance glandulaire qu'il n'est pas rare de voir figurer à côté d'affections nerveuses chez le même sujet ou dans la même famille ; Hutinel a insisté à plusieurs reprises sur l'origine syphilitique de ces insuffisances.

Il serait abusif, à propos de ce modeste travail, d'énumérer toutes les maladies de l'enfance dans lesquelles l'intervention de la syphilis a été affirmée ou soupçonnée. En réalité, il serait presque plus simple de rechercher ce que ne produit pas la syphilis, plutôt que de citer tous les accidents nerveux causés par elle.

En se plaçant au point de vue exclusivement pratique et non scientifique, nous répéterons volontiers qu'on doit établir en principe qu'en présence de toute affection nerveuse dont les liens immédiats avec le traumatisme, une maladie infectieuse, une cause quelconque nettement reconnue, n'ont pu être affirmés, on est en droit de penser à la syphilis et d'agir en conséquence.

Voici encore, à ce sujet, une observation spécialement intéressante au triple point de vue clinique, humoral, thérapeutique.

Il s'agit d'un enfant de trois ans qui est amené à l'un de nous par sa mère pour des chutes spontanées qui se produisent depuis quelques jours. Est-il debout, l'enfant est entraîné brusquement en arrière, les jambes fléchissent, il tombe à la renverse. Sa tête porte lourdement comme une masse inerte. Il se relève immédiatement, pleure et se précipite vers sa mère. Aucun mouvement n'est ébauché dans le but d'éviter la chute. Lorsque l'enfant est assis, il tombe en avant. Ces crises se reproduisent plusieurs fois par jour. Aucune secousse, aucun spasme dans les membres.

Le trouble de la statique qui produit ordinairement la chute n'est pas toujours poussé aussi loin ; parfois le tronc est attiré légèrement en arrière, mais le redressement se produit avant que la chute n'ait eu le temps de se produire. A d'autres moments l'enfant fléchit sur ses jambes, mais il se relève aussitôt.

Que la crise soit complète ou seulement esquissée, elle s'accompagne fréquemment d'un hoquet.

L'examen objectif ne révèle aucune anomalie des réflexes, aucune asymétrie du tonus, aucune diminution de la force musculaire, aucun trouble de l'équilibration.

(1) E. FOURNIER, Syphilis héréditaire de l'enfance, *in* Traité de pathologie médicale et de thérapeutique appliquée.

L'enfant est normalement constitué, né à terme ; aucun stigmate sur la peau, le squelette, les viscères, etc. Les parents nient la syphilis, mais la mère a fait deux fausses couches. La réaction de Bordet-Wassermann sur le sang de l'enfant est fortement positive avec le foie d'hérédo, moyennement positive avec le cœur de veau. Le sang du père donne une réaction faiblement ou très faiblement positive avec les deux antigènes, au sérum chauffé et au sérum frais. Le sang de la mère est très faiblement positif, seulement avec le Hecht (foie d'hérédo). La ponction lombaire n'a pu être pratiquée.

Le traitement mercuriel est institué : vingt frictions à l'onguent napolitain, douze à 3 grammes, huit à 4 grammes. Aucune amélioration n'est obtenue, les chutes augmentent de fréquence jusqu'à cent par jour ; l'enfant, habituellement turbulent, agité, prend un air hébété ; il lui arrive plusieurs fois d'uriner au lit la nuit.

Il devient moins adroit de ses mains, surtout de la main droite ; d'ailleurs, il se sert plus volontiers maintenant de la gauche ; le pouce et l'index ne saisissent les objets qu'avec une assez grande difficulté. Les membres supérieurs sont instables, l'enfant ne paraît plus en être maître, ils sont agités de secousses, plus fréquentes dans les avant-bras, mais nettes aussi dans les muscles de la main. Ces secousses, assez brusques, apparaissent parfois dans le tronc. Après l'exécution de mouvements volontaires, les membres supérieurs se portent sans raison en adduction et en arrière. A plusieurs reprises, la mère a remarqué que les yeux prennent, au moment des crises, une expression étrange. Quelquefois les chutes sont suivies d'une déséquilibration momentanée ; l'un de nous a constaté une fois l'élévation du regard.

L'inefficacité complète du traitement mercuriel, soigneusement exécuté, la présence de secousses qui rappellent les clonies font hésiter le diagnostic. Bien qu'aucun autre symptôme, à part le hoquet, ne fasse penser à une encéphalite, on fait une série d'injections de septicémine et, deux fois par semaine, une injection de bismuth. Celles-ci sont rapidement abandonnées, afin de ne pas créer une confusion. Le nombre des crises tombe à certains jours jusqu'à quarante, mais à d'autres jours elles deviennent plus fréquentes. Quelques injections de sulfarsénol sont alors prescrites. Après la troisième injection, les crises se réduisent à une ou deux par jour, puis elles disparaissent complètement. Après une série de six injections un nouvel examen du sang est pratiqué : la réaction de Bordet-Wassermann n'a guère varié ; une nouvelle série d'injections de sulfarsénol est aussitôt prescrite. Les crises n'ont plus reparu.

En remontant dans le passé de cet enfant, on se rend compte que les accidents ont évolué sur un terrain particulièrement nerveux. C'est un enfant continuellement agité, brusque, violent, brisant tous les objets qui se trouvent à sa portée, batailleur, frappant sans raison les autres enfants ou les personnes qui l'entourent. Il a parlé et marché dans les délais normaux. La mère croit se rappeler qu'il y a un an, à l'occasion d'une bronchite fébrile, quelques secousses se seraient déjà produites dans les membres.

En résumé, il s'agit d'une épilepsie larvée syphilitique accompagnée de myoclonies, susceptible d'être comparée aux cas qui ont été décrits sous le nom d'épilepsie myoclonique. L'origine syphilitique ne fait aucun doute. La réaction de Bordet-Wassermann aurait pu être négative dans le sang, comme elle l'est encore assez souvent ; aurait-on dû s'abstenir de tout traitement spécifique et avoir recours à un simple sédatif tel que le bromure ou le gardénal? C'eût été commettre une très grosse faute ; en se contentant de masquer les manifestations de la maladie, on la laisse s'installer définitivement et lorsque, après suspension des sédatifs, on tente un traitement spécifique, il est trop tard, la maladie est rentrée désormais dans la pathologie cicatricielle et l'infirmité est devenue définitive.

Dans le cas précédent, la syphilis a poussé plus loin ses méfaits. La mère, enceinte de six mois, au moment où elle nous avait amené son enfant, a suivi sur nos conseils un traitement spécifique, et elle est accouchée dans les délais normaux d'une fille bien constituée ne présentant aucune anomalie. Cinq semaines après la naissance, cette enfant nous fut amenée pour une parésie du bras droit (exagération des réflexes au membre inférieur du même côté) ; ces accidents régressent rapidement sous l'influence d'un traitement spécifique (frictions mercurielles, injections de sulfarsénol) et il n'en subsiste actuellement aucune trace.

En présence d'accidents nerveux dont la cause échappe, il faut donc toujours penser à la syphilis ; nous ne pouvons nous ranger à l'avis des auteurs qui estiment que la part attribuée à cette infection dans la neuropsychiatrie infantile est très exagérée (Roubinowitch, Baruk et Baviety) (1). Le rôle de la syphilis héréditaire dans les encéphalopathies infantiles a été au contraire nettement établi, suivant la remarque de Babonneix et Voisin, par Barbier, Box, Findlay, Robinson, Gaucher, Hutinel, Pernambuco, Pic et Piéry. Nous partageons plus volontiers l'opinion soutenue par Leredde, qui considère toute malformation comme une présomption d'hérédo-syphilis.

L'examen consciencieux de l'enfant et de sa famille, pratiqué aussi bien au point de vue biologique qu'au point de vue clinique, confirmera dans un certain nombre de cas cette manière de voir et encouragera les efforts thérapeutiques. Cet examen fournirait-il des résultats négatifs ou incertains, il ne faut pas hésiter à constituer un traitement spécifique dont le seul inconvénient, en cas de non-syphilis, serait de ne procurer aucune amélioration ; chez quelques malades, il aurait encore aussi l'avantage de réactiver la réaction de Wassermann (Hutinel).

L'inefficacité du traitement, invoquée dans un très grand nombre de cas comme un argument défavorable à la syphilis, ne prouve rien, à notre avis, parce que les tentatives thérapeutiques sont

(1) *Presse médicale*, 29 mars 1924.

en général trop tardives. Cette maladie est tellement répandue et si souvent responsable des accidents nerveux qui surviennent pendant l'enfance, l'adolescence et même beaucoup plus tard (1), que le praticien doit toujours s'en méfier. Jusqu'au moment où l'origine syphilitique de toutes les maladies qui reconnaissent une telle étiologie pourra être scientifiquement démontrée, c'est ainsi que l'on doit procéder au risque de voir la syphilis partout, mais si on agit différemment on risque de ne pas la voir assez souvent. Ainsi contribuera-t-on à la prophylaxie non seulement de la syphilis, mais de ses complications les plus redoutables, telles que les convulsions, l'épilepsie, l'arriération mentale etc.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'infiltration cholestérinique de la lèvre supérieure.

L'examen systématique de la cavité buccale permet de constater, chez bon nombre de sujets, l'existence sur la partie rouge de la lèvre supérieure, de petites taches blanches, punctiformes, dont la confluence progressive aboutit à la formation de plaques plus ou moins étendues. Le point primitif grandit progressivement, d'autres apparaissent à côté de lui et, avec le temps, leur confluence forme de petites plaques de 1 à 10 millimètres de largeur.

Ces infiltrations, comme le montre FINCK (*Bruxelles médical*, 1924, p. 961) sont composées de cholestérine ; elles apparaissent avant tout autre symptôme clinique d'hypercholestérinémie. Il ne paraît pas qu'il y ait des causes prédisposantes locales à leur formation. Il est facile de les différencier du lichen plan ou de la leucoplasie. Tous les hypercholestérinémiques ne présentent pas de lésions labiales ; mais on peut aussi constater des dépôts labiaux insignifiants chez des hépatiques ne présentant qu'une cholestérinémie modérée.

Finck attribue la précipitabilité de la cholestérine à l'acidose, état commun à toute une série de maladies appartenant au même groupe : goutte, gravelle urique, obésité, hépatisme et diabète. L'acidose qui apparaît au cours des néphrites chroniques explique la fréquence des dépôts labiaux chez les rénaux. Cette infiltration cholestérique de la lèvre supérieure régresse sous l'influence de l'administration des alcalins ; parmi eux, le silicate de soude en injections intraveineuses est le sel qui a donné à Finck les meilleurs résultats.

Ces dépôts ont donc une signification double : ils indiquent un état d'hypercholestérinémie et un état d'acidose. Ce signe est précoce et facile à constater : c'est ce qui fait sa principale valeur.

P. BLAMOUTIER.

(1) CHARTIER, *La Revue médicale française*, 1924.

Un cas d'hermaphrodisme.

D'après le Dr CARDENAL (*El Siglo medico*, 25 août 1924), il existe trois formes distinctes d'hermaphrodisme vrai : un hermaphrodisme bilatéral avec testicule et ovaire de chaque côté, un unilatéral avec testicule et ovaire d'un côté seulement, et alternant.

La coexistence des deux glandes est nécessaire, indépendamment des caractères sexuels extérieurs. Dans le pseudo-hermaphrodisme, au contraire on note précisément ces caractères secondaires, mais il manque la glande d'un sexe.

Tel est le cas rapporté à l'Académie royale et nationale de médecine par le Dr Cardenal.

L'individu en question se croyait à tort du sexe féminin. Les caractères extérieurs étaient ceux d'une femme : visage glabre, chevelure féminine, seins développés; il existait de grandes lèvres dont l'une présentait un testicule externe et un clitoris de dimension normale. Le toucher ne permettait de sentir ni utérus, ni prostate, ni vésicules séminales. L'auteur se demande comment on peut expliquer la coexistence de caractères sexuels secondaires féminins et de glandes sexuelles mâles ; on peut peut-être supposer que la sécrétion hormonique est la même chez l'homme et chez la femme, mais pareil fait reste encore à démontrer. Ne serait-il pas plus logique d'admettre que l'individu en question a été au début de son existence un hermaphrodite vrai avec glandes sexuelles féminines, lui ayant donné à l'époque des caractères extérieurs féminins qui auraient survécu à l'atrophie des ovaires ?

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Traitement des hémorroïdes par des injections locales.

Le traitement des hémorroïdes par injections interstitielles d'acide carbolique n'est plus guère discuté maintenant. Encore faut-il qu'il soit correctement appliqué. P. KENNEDY MURPHY (*Brit. med. Journ.*, 19 avril 1924) donne tous les détails sur la bonne technique : préparation et position du malade, instruments nécessaires, solution à employer, éclairage, examen externe périanal, interne, digital et au moyen du proctoscope, qui permet de compter et de situer les hémorroïdes, ainsi que de voir si le rectum n'est pas atteint d'une autre affection, fissures, cancer, thrombose qui coexistent souvent avec les hémorroïdes. Pour l'injection des paquets hémorroïdaires, il recommande de ne pas injecter plus de deux hémorroïdes par séance, et de commencer par les « paquets » inférieurs. Quant à la quantité de liquide à injecter, l'expérience seule pourra l'apprendre. En général deux ou trois séances, parfois six ou sept sont suffisantes. Le traitement, d'après l'auteur, n'est absolument contre-indiqué que dans les cas d'hémophilie. Dans les cas d'autre affection du rectum, fistules, cancer, il faut recourir à une opération. Si le malade a une cirrhose du foie, une néphrite, une tumeur abdominale, etc., il est préférable d'attendre, si possible, la guérison ou l'atténuation de cette maladie pour commencer le traitement des hémorroïdes. Les complications qui peuvent survenir sont : la douleur, la formation d'abcès, l'hémorragie, les complications génito-urinaires. Kennedy Murphy n'a presque jamais rencontré de ces complications qu'une technique soigneuse permet le plus souvent d'éviter.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE.

2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LES MALADIES DES ENFANTS EN 1924

PAR

P. LEREBOULLET et **Georges SCHREIBER**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Ex-chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Paris.

Les puériculteurs et les pédiatres français ont fait preuve en 1924 d'une activité considérable, dont nous nous efforcerons, comme les années précédentes, de donner un aperçu aussi complet que possible. Le *IVe Congrès des pédiatres de langue française*, qui vient de se tenir à Paris du 29 septembre au 1er octobre dernier, sous la présidence du professeur Marfan, a montré une fois de plus l'intérêt que les médecins étrangers, provinciaux et parisiens portent à ces réunions périodiques, et leur désir de collaboration suivie. Par ailleurs, l'année qui vient de s'écouler a vu se produire une manifestation très heureuse d'un régionalisme bien compris. Sur l'initiative de M. Rohmer, nommé professeur titulaire de la nouvelle chaire de clinique infantile de la Faculté de médecine de Strasbourg, une *réunion pédiatrique* a été constituée dans cette ville en février. Les séances se tiennent tous les deux mois à la clinique ; en outre, une séance au moins a lieu chaque année dans le Haut-Rhin, à Colmar ou à Mulhouse. Nous ne pouvons qu'applaudir à la création de cette nouvelle société et souhaiter que des réunions semblables se multiplient en France.

I. — Hygiène sociale de l'enfance.

Les questions et les mesures sociales ayant trait à l'enfance retiennent chaque année davantage l'attention du corps médical. Aussi nous attacherons-nous surtout à souligner les faits et les décisions qui constituent un progrès notable.

1° **La protection des enfants du premier âge à l'Académie de médecine.** — De nombreuses séances ont été consacrées à l'Académie à la discussion du rapport annuel sur la protection des enfants du premier âge, présenté par M. W. Wallich (1). Ce rapport très documenté se terminait par un certain nombre de propositions, demandant notamment des modifications dans le mode d'établissement des statistiques et une nouvelle réglementation de la protection et de l'assistance des enfants séparés de leur mère. Les mesures envisagées ont fait l'objet d'un échange de vues entre le rapporteur et MM. Pinard, Marfan, Calmette et Léon Bernard. Sur la proposition de ces auteurs, l'Académie de médecine a émis le vœu « que le gouvernement prenne toutes les mesures pour empêcher l'enfant d'être séparé de sa mère pendant la première enfance, sauf les cas où la séparation est médicalement indiquée ». Espérons que ce vœu sera entendu des pouvoirs publics.

(1) WALLICH, *Acad. de médecine*, 20 nov. 1923 et 5 fév. 1924.

2° **Les crèches et les chambres d'allaitement.** — La multiplication des *crèches* depuis vingt-cinq ans, d'une part ; les progrès réalisés en puériculture, d'autre part, ont rendu nécessaire la refonte du décret du 2 mai 1897, concernant les crèches. Le nouveau *décret du 9 novembre* 1923 (2) spécifie que *les crèches sont des établissements réservés aux seuls enfants bien portants*, en vue de pouvoir en interdire l'accès aux enfants dont la présence pourrait être une menace de contagion. Il prévoit, en outre, les conditions de réouverture d'une crèche fermée après épidémie et impose des garanties plus sérieuses que la simple désinfection que se bornait à mentionner l'ancien texte. D'intéressantes discussions sur le régime des crèches ont eu lieu au Comité national de l'enfance.

Les crèches rendent de grands services aux mères appelées par leur travail loin de leur domicile, de même que les *chambres d'allaitement*, dont M. Armand-Delille (3) demande très justement la multiplication dans les hôpitaux de Paris pour les bébés des infirmières en s'appuyant sur les bons résultats qu'il a obtenus successivement depuis trois ans à la crèche de l'hospice d'Ivry et à celle de la Salpêtrière. Puissent les divers obstacles qui s'opposent à la réalisation de ce vœu être vite aplanis.

3° **Les pouponnières.** — La discussion à l'Académie, dont nous parlons plus haut, a porté en grande partie sur les avantages et les inconvénients des pouponnières. Les premiers ont été mis en relief par M. Wallich et par M. Marcel Labbé (4) ; les seconds ont été exposés par MM. Pinard, Bar, Marfan, Doléris, Calmette, Léon Bernard (5). Les établissements qui reçoivent, pour les élever en commun, des enfants de moins d'un an, séparés de leur mère et privés du sein, fournissent malheureusement une mortalité encore trop élevée qui tient à la privation du sein, aux risques d'infection, aux soins insuffisants, même dans les maisons les mieux tenues, par suite du manque de personnel. Les pouponnières ne doivent en somme être préconisées qu'à défaut de moyens d'assistance maternelle et infantile plus judicieux et peut-être plus économiques, comportant notamment la distribution aux mères de secours plus élevés leur permettant de s'occuper exclusivement de leur enfant et de leur ménage au lieu de travailler à l'atelier ou à l'usine. En attendant, les pouponnières sont utiles, mais leur fonctionnement délicat exige une surveillance des plus strictes. Aussi est-il désirable de voir promulguer un décret réglementant l'organisation des pouponnières, sur les bases du projet présenté au *Conseil supérieur de la protection de l'enfance*.

4° **Les centres d'élevage.** — L'utilité des centres d'élevage pour nourrissons s'affirme chaque année.

(2) *Journal officiel*, 21 nov. 1923, et *Bull. du Comité national de l'enfance*, no 3, 1924.

(3) P. ARMAND-DELILLE, Les crèches-chambres d'allaitement pour le personnel dans les hôpitaux de Paris (*Soc. méd. des hôp.*, 21 déc. 1923).

(4) MARCEL LABBÉ, Le rôle des pouponnières (*Acad. de méd.*, 4 mars 1924).

(5) *Académie de médecine*, 29 janv., 5 fév., 6 mai 1924.

A ceux déjà existants est venu s'ajouter celui de Gaillon, fondé par la *Société des amis des hôpitaux d'enfants*, qui, dès sa création, a rendu de vrais services et qu'il faut souhaiter voir se développer, en même temps que d'autres centres se créeront. Sans doute ils nécessitent une surveillance médicale assez étroite, un choix judicieux des enfants à y envoyer, sans doute aussi ils coûtent encore relativement cher, mais les difficultés sont peu de chose à côté du résultat à obtenir.

5° Les hôtelleries pour mères-nourrices. — Nous avons eu maintes fois l'occasion, dans nos revues antérieures, de signaler les services rendus par les *asiles d'allaitement* créés sur le modèle de l'*Abri maternel de Nanterre*, mais les observations sociales montrent que ce type d'œuvres comporte une discipline difficilement acceptée par certaines mères, qui veulent bien donner le sein à leur enfant, mais se refusent à un internement prolongé, même si on s'occupe bien d'elles matériellement et moralement.

C'est pour combler cette lacune de l'assistance aux mères-nourrices que Mme Kœchlin et le Dr Le Lorier ont ouvert à Paris, dans le XXe arrondissement, un *hôtel* où les femmes allaitant au sein, sans logis, trouvent un abri au sortir de la maternité et peuvent laisser leur enfant en garde dans la journée pendant qu'elles cherchent un emploi ou travaillent.

Inspirées par les mêmes sentiments, la *Fédération des cantines maternelles* et l'*Association des villégiatures et du foyer féminin* ont créé une *hôtellerie pour mères-nourrices* et installé à leur usage les baraquements de l'annexe désaffectée de l'hôpital des Enfants-Malades, à Paris (172, rue de Vanves), mis à leur disposition à titre temporaire par l'Assistance publique. Malheureusement, des difficultés d'ordre divers ont empêché la poursuite de cet essai.

Les résultats obtenus dans divers autres centres sont heureusement moins décourageants, tels ceux obtenus à la maison maternelle de la *Samaritaine*, à Lyon, dont M. Chatin a montré éloquemment le rôle dans la protection de l'enfance contre l'abandon et la mortalité infantile.

6° Les asiles de nourrissons convalescents. — A diverses reprises, la *Société de pédiatrie de Paris* a réclamé la création d'asiles de convalescents pour les nourrissons sortant des hôpitaux, en particulier à la suite du rapport remarquable présenté en 1913 par Triboulet (1). La proposition de notre regretté confrère vient d'être réalisée d'une façon très heureuse, par suite de la transformation du *Centre d'hygiène infantile de l'île de la Jatte* (fondation Parquet). Ce centre est devenu un asile modèle de nourrissons convalescents sortant de nos hôpitaux. L'article de M. Maillet que nous publions d'autre part en souligne les particularités et les heureux résultats.

7° Mesures destinées à réduire la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux. — La dernière épidémie de rougeole, survenue à Paris et dans certaines grandes villes, particulièrement grave, a incité les pédiatres à réclamer des pouvoirs publics l'adoption d'un certain nombre de mesures susceptibles de réduire la mortalité morbilleuse dans les hôpitaux. A la suite d'une discussion à laquelle prirent part de nombreux auteurs (2), la *Société de pédiatrie*, adoptant les conclusions du rapporteur, M. Debré (3), émit une série de vœux demandant 1° la généralisation du boxage individuel dans tous les hôpitaux d'enfants et notamment dans les pavillons de contagieux ; 2° l'augmentation du nombre des infirmières ; 3° l'installation de pavillons boxés à affectation variable suivant l'épidémie en cours ; 4° l'admission à l'hôpital aussi précoce que possible des rougeoleux logés dans des taudis encombrés ; 5° une organisation méthodique de la prophylaxie antirougeoleuse par les injections de sérum de convalescent. Ce procédé, imaginé par Nicolle et Conseil, en 1918, continue à donner les résultats satisfaisants que nous signalions dans nos revues de 1922 et 1923, et c'est à juste titre que MM. Debré, Broca et Bertrand (4), de même que MM. Jules Renault et Weismann-Netter (5) demandent la création de *centres de prophylaxie contre la rougeole* munis en quantité suffisante de stocks de sérum de convalescents. Les injections préventives de ce sérum, pour être efficaces, doivent être pratiquées suivant des règles bien définies par les auteurs précédents et également par Zingher (6) dans un article récent. Ce dernier signale que si l'on éprouve quelque difficulté à préparer le sérum de convalescent, on peut recourir à l'injection intramusculaire de sang total, citraté ou non, à dose deux fois plus grande que celle du sérum.

8° Mesures destinées à améliorer l'assistance sociale des anormaux. — Les soins que nécessitent les enfants anormaux, arriérés ou pervers, sont particulièrement délicats. Les médecins, en ville et à l'hôpital, aussi bien que les parents eux-mêmes, sont généralement très embarrassés lorsqu'il devient nécessaire de placer l'enfant dans un établissement spécial où il pourra être surveillé médicalement et suivre un enseignement approprié à son état.

M. Heuyer (7) a exposé cette situation pénible dans un rapport très documenté, et sa proposition

(1) TRIBOULET, Rapport sur les améliorations à apporter au fonctionnement des crèches d'hôpital (*Soc. de pédiatrie*, mars 1913).

(2) R. DEBRÉ, R. BROCA et BERTRAND ; P. LEREBOULLET, LESNÉ, P. NOBÉCOURT, APERT, WEILL-HALLÉ ; HUBER, Mme NAGEOTTE WILBOUCHEWITCH, HALLÉ, TOLLEMER, GEORGES SCHREIBER, PARAF, PAPILLON, JULES RENAULT, *Soc. de pédiatrie*, 15 avril 1924.

(3) DEBRÉ, Rapport sur les mesures à prendre pour réduire la mortalité de la rougeole dans les hôpitaux (*Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1924 et 3 juin 1924. *Discussion* : J. SCHREIBER, ARMAND-DELILLE, MARFAN, TIXIER, APERT).

(4) R. DEBRÉ, R. BROCA et BERTRAND, Un centre hospitalier de prophylaxie contre la rougeole et la coqueluche (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1924).

(5) JULES RENAULT et R. WEISSMANN-NETTER, A propos de la rougeole dans les crèches et de sa prophylaxie par des injections de sérum de convalescent (*Soc. de pédiatrie*, 20 mai 1924).

(6) A. ZINGHER, Le sang complet, le plasma et le sérum de convalescent dans la prophylaxie de la rougeole (*The Journ. of the American med. Assoc.*, 12 avril 1924).

(7) G. HEUYER, Rapport sur les mesures à prendre pour l'assistance sociale des anormaux (*Soc. de pédiatrie*, 3 juin 1924).

de créer dans les hôpitaux d'enfants des *consultations de neuro-psychiatrie infantile* pour le dépistage, le traitement et le placement des enfants anormaux a obtenu l'assentiment général. Ces consultations, adjointes à un service de l'hôpital, devront disposer d'un certain nombre de lits pour la mise en observation de certains anormaux et l'application éventuelle d'une thérapeutique indiquée. Elles seraient faites par des médecins spécialisés, choisis par l'Assistance publique et pourvues du personnel nécessaire, notamment d'une *assistante sociale*. Le *service social aux anormaux* répond en effet à une nécessité ; il peut être réalisé de bien des façons. Mme Nouca, dont la compétence en matière d'éducation des anormaux est bien connue, s'est attachée à créer sous ce nom une association destinée à généraliser l'effort d'éducation de ces enfants et à le réaliser d'une manière plus pratique. Puissent ces efforts être couronnés de succès ! Signalons encore, à ce propos, que l'œuvre de la *Tutélaire* (1), dirigée d'une façon si remarquable par M. Henri Rollet, juge au tribunal de la Seine, est en train d'édifier à Issy-les-Moulineaux une « Maison d'accueil et d'observation » où les enfants pourront être l'objet d'un examen médico-psychiatrique pour être dirigés ensuite vers le pavillon qui semblera le mieux leur convenir, en attendant leur placement définitif éventuel. Ici encore il est à souhaiter que la générosité publique et privée aide M. Rollet à réaliser rapidement son projet.

9° **Le Comité national de l'enfance.** — Pour faciliter l'enseignement de la puériculture rendu obligatoire l'an dernier pour les fillettes des écoles primaires de onze à treize ans, le Comité national de l'enfance a édité une brochure adressée aux institutrices par les soins du ministère de l'Instruction publique et mise à la disposition du public. Cette brochure a été bien accueillie, car son tirage a dépassé 100 000 exemplaires. Un tel résultat est appréciable ; néanmoins la propagande du Comité gagnerait à être plus vigoureuse encore et certaines réformes permettraient d'intensifier son action et de simplifier son fonctionnement. On pourrait, par exemple, réduire le nombre des sections à deux : *section d'études* et *section de propagande*.

La *section d'études* pourrait être divisée elle-même en deux sous-sections : la première, continuatrice de la *Ligue contre la mortalité infantile*, s'occupant des questions pratiques ayant trait au nouveau-né et au nourrisson ; la seconde, de l'hygiène scolaire, de l'éducation physique et de l'apprentissage. Cette section d'études ne devrait naturellement pas faire double emploi avec le *Conseil supérieur de protection de l'enfance*.

La *section de propagande* aurait à remplir un rôle laissé jusqu'ici trop à l'arrière-plan. Le Comité national de l'enfance doit être, en effet, avant tout un organisme d'informations précises pour tous les Français et étrangers désireux de créer ou de perfectionner des œuvres d'assistance maternelle et infantile. Il doit en même temps être un centre de vulgarisation pour le grand public.

Lorsque le Comité national aura ainsi rempli le rôle d'*animateur* pour lequel il a été créé et doté d'un budget spécial, il conviendra d'envisager la mise au point d'une *Association internationale de protection de l'enfance* sous les auspices de la *Société des Nations* et en liaison directe avec la *Ligue des Sociétés de Croix-Rouge*, comme le sont déjà les Unions internationales contre la tuberculose, contre le péril vénérien et contre le cancer. Il y a, au Comité national de l'enfance, assez de personnalités d'un dévouement éprouvé, pleines d'intelligence et de cœur, pour que leur effort coordonné aboutisse à des résultats féconds.

(1) J. COMBY, Une belle œuvre de protection de l'enfance (*Arch. de méd. des enfants*, mars 1924).

I. — Maladies des nourrissons.

Des sujets importants ayant trait à la pathologie du premier âge ont fait l'objet de rapports et de communications au *IVe Congrès des pédiatres de langue française*. Les comptes rendus récents qui en ont été donnés dans *Paris médical* nous permettent de ne pas y insister (nos 42, 43 et 44).

Signalons, au début de ce chapitre, l'intéressant petit volume publié par le professeur Suner (de Madrid) sur la physio-pathologie de l'appareil digestif du nourrisson où il étudie avec une compétence particulière la digestion du nourrisson, ses besoins calorimétiques, les règles de l'alimentation (2). Mentionnons aussi le volume publié par M. Giovanni de Toni, où il rapporte tous les résultats de son observation à l'hôpital infantile Cesare Arrigo à Alexandrie (Italie), dans un service modèle où les faits intéressants n'ont pas manqué. L'auteur en relate un grand nombre et apporte ainsi une utile contribution à la pathologie du premier âge (3).

Diététique du premier âge. — L'alimentation du nourrisson sain ou malade a été grandement facilitée en ces dernières années par l'apparition d'un certain nombre de produits d'un maniement facile, parmi lesquels il convient de citer particulièrement le lait sec, le lait condensé sucré et les bouillies maltosées. Ces aliments fournissent très souvent de bons résultats, mais ils peuvent également être mal tolérés ; aussi est-il bon de connaître certaines préparations dont on peut tirer parti le cas échéant. De ce nombre est le **lait au roux** de Forest (de Strasbourg), auquel le professeur Gautier (4) (de Genève) a consacré un article récent. Employé de façon traditionnelle comme aliment de complément de l'allaitement au sein sous le nom de *schmalzsuppe* dans certaines régions de la Suisse orientale, cet aliment se prépare de la manière suivante : on roussit sur un feu doux 30 grammes de farine et 30 grammes de beurre,

(2) E. SUNER, Physio-pathologie de l'appareil digestif du nourrisson. Paris, Masson, et Cie, 1924.

(3) GIOVANNI DE TONI, Ospedale infantile Cesare Arrigo Rendiconti, 1923, Alessandria, 1924.

(4) P. GAUTIER, Le lait au roux, aliment occasionnel pour le nourrisson (*L'Hôpital*, février 1924).

puis on délaye dans de l'eau sucrée (600 grammes d'eau et 30 grammes de sucre). On fait bouillir, on passe au tamis et on ajoute 300 grammes de lait.

Le lait au roux est indiqué dans les cas d'intolérance relative pour le lait ordinaire, ou d'augmentation insuffisante de poids. C'est un aliment qui peut être donné de façon provisoire, même chez les nourrissons de moins de deux mois.

Le **lait albumineux** de Finkelstein et Meyer, que l'un de nous (1) a fait connaître en France en 1910, n'a pas donné aux premiers auteurs français qui l'ont essayé (Weill et Mouriquaud, Nobécourt et Schreiber, Ribadeau-Dumas) les résultats satisfaisants obtenus en Allemagne. Dans un article récent, MM. Woringer et Neel (de Strasbourg) se déclarent partisans du lait albumineux, qu'ils considèrent comme un aliment antifermentatif et antidiarrhéique excellent, pourvu qu'il soit bien préparé et administré d'après des règles précises (2). Employé par eux dans les différents états dyspeptiques du nourrisson, ce lait leur a réussi dans 65 à 80 p. 100 des cas. Ils recommandent d'ailleurs expressément de ne pas en prolonger l'emploi au delà du temps nécessaire pour une réparation complète des fonctions digestives, car il s'agit d'un aliment-médicament qui doit être réservé aux cas pathologiques.

M. Exchaquet consacrera prochainement dans ce ournal un article au lait albumineux crémeux qui montre également les avantages de telles préparations

Il nous suffit de mentionner aussi la très complète étude que le professeur Marfan donne à ce journal sur le babeurre, si utile dans la diététique du premier âge.

A ce propos, nous devons signaler la réaction qui se fait jour contre les **dangers de soumettre à des restrictions alimentaires le nourrisson malade.** L'un de nous (3) a montré à diverses reprises que ces restrictions et particulièrement l'administration intempestive ou trop prolongée de la diète hydrique ou du bouillon de légumes, font dans de très nombreux cas plus de mal que de bien. Les rations alimentaires trop réduites mènent à l'inanition et risquent d'annihiler les derniers moyens de résistance de l'organisme. Dans une communication à la *Société de pédiatrie* et dans une série d'articles, le professeur Rohmer (4) a montré que, même dans l'athrepsie, on peut d'emblée administrer à fortes doses une nourriture appropriée. Il conseille, pour lutter contre la dénutrition des hypo et athrepsiques chroniques, de leur fournir une ration pouvant atteindre et dépasser 200 calories par kilogramme de poids.

(1) GEORGES SCHREIBER, Le lait albumineux (*La Presse médicale*, 28 décembre 1910).

(2) P. WORINGER et A. NEEL, L'emploi du lait albumineux dans l'alimentation du nourrisson malade (*Pédiatrie*, mars 1924).

(3) G. SCHREIBER, Les abus de la diète hydrique chez le nourrisson (*La Consultation*, juin 1923). — Les dangers des restrictions alimentaires excessives chez le nourrisson malade (*Le Monde médical*, 15 janvier 1924).

(4) P. ROHMER, Quelques remarques sur le traitement alimentaire de l'athrepsie (*Soc. de pédiatrie*, 15 janv. 1924). — Alimentation et troubles alimentaires du nourrisson (*Concours médical*, nos 5, 9, 14, 18, 22, 24, etc.).

Au point de vue de la qualité des aliments et de l'importance d'un choix judicieux, nous devons mentionner le livre récemment paru de notre regretté confrère Monteuuis (5), sur l'*alimentation naturelle des enfants*, riche en notions pratiques de tout ordre.

L'anaphylaxie au lait de vache chez le nourrisson. — Dans notre revue de l'an dernier, nous avons exposé les recherches de MM. G. Salès et P. Verdier sur cette intéressante question, et nous avons montré que, des divers procédés applicables au diagnostic des états anaphylactiques pour le lait de vache, le plus pratique et le plus sûr était la *transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye.* Les auteurs précédents, en collaboration avec M. Debray (6), ont publié l'observation de deux jumeaux eczémateux et anaphylactiques au lait de vache qui souligne l'intérêt de cette épreuve biologique à laquelle le professeur Marfan attribue une grande valeur. Ils ont d'autre part consacré à cette question d'autres travaux (7) où le lecteur trouvera tous les détails techniques et les indications bibliographiques utiles.

Traitement des gastro-entérites aiguës. — Les diarrhées d'été, par suite de la température anormalement basse dont nous avons été gratifiés, ont été beaucoup moins fréquentes que l'an dernier. En 1923, des gastro-entérites sévères ont été observées et ont fait l'objet d'essais thérapeutiques. MM. Charles Richet fils et Jean Célice (8) ont pensé qu'il y aurait intérêt à combattre les toxi-infections non spécifiques du tube digestif chez l'enfant de la même façon que les chirurgiens traitent certaines infections cutanées ou chirurgicales. Ils ont utilisé à cet effet le *sérum polyvalent préparé selon la méthode de MM. Leclainche et Vallée* et ils l'ont administré par la voie buccale ou rectale de manière qu'il agisse comme topique sur la muqueuse gastro-intestinale, foyer de l'infection. Ce procédé a donné à ses auteurs, sur 9 cas de choléra infantile, 8 guérisons; sur 2 cas d'entérite dysentériforme, 2 guérisons ; sur 20 cas d'entérite aiguë, 16 guérisons et 4 décès. Ces résultats, évidemment satisfaisants, justifient des essais confirmatifs sur une plus grande échelle.

M. Doumer (de Lille) (9) aurait de son côté obtenu des guérisons extrêmement rapides en traitant les diarrhées infantiles par la *faradisation abdominale* Des recherches complémentaires permettront d'apprécier la valeur de cette méthode.

Les sténoses congénitales du pylore et du duodénum.— La sténose du pylore continue à faire

(5) MONTEUUIS, L'alimentation naturelle chez l'enfant, 1 vol. in-8, Paris 1924, Maloine et fils.

(6) SALÈS, DEBRAY et VERDIER, Anaphylaxie au lait de vache chez deux jumeaux eczémateux ; transmission de l'anaphylaxie passive au cobaye (*Soc. de pédiatrie*, 18 déc. 1923).

(7) P. VERDIER, Thèse de Paris, 1923. — G. SALÈS et P. VERDIER, Diagnostic de l'anaphylaxie du nourrisson au lait de vache (*Le Nourrisson*, juillet 1924).

(8) CHARLES RICHET fils et JEAN CÉLICE, Sérothérapie des gastro-entérites infantiles aiguës non spécifiques (*Acad. des sciences*, 22 oct. 1923, et *la Presse médicale*, 5 déc. 1923).

(9) E. DOUMER, Traitement de la diarrhée infantile (*Acad. de médecine*, 3 juin 1924).

l'objet de publications nombreuses. A l'occasion d'un cas personnel avec hypertrophie musculaire guéri par le traitement chirurgical, MM. Delaye, Dubourg et Papin (1) ont précisé certains points délicats de l'intervention qu'ils ont pratiquée, la *gastro-entérostomie*. M. G. Ruelle (2), de son côté, a consacré au *syndrome pylorique chez l'enfant* une leçon très documentée. M. Suner (de Madrid), a fait également à Paris une fort intéressante leçon sur ce sujet et M. Arquellada a traité la même question dans une étude médico-chirurgicale très bien conçue. M. Péhu, qui a lui-même, à maintes reprises, analysé les caractères des sténoses du pylore du nourrisson, vient, d'autre part, de publier un très important mémoire, en collaboration avec son élève Auberge (3), sur les *rétrécissements congénitaux du duodénum*, observés à tous les âges de l'enfance.

Ces rétrécissements peuvent se révéler dès les premiers jours de la vie et constituer une malformation incompatible avec l'existence. Dans d'autres cas, ils peuvent se démasquer tardivement, permettre une survie prolongée et même une guérison si une intervention est pratiquée en temps voulu : *section des brides* péritonéales ou *duodéno-jéjunostomie* suivant les cas.

Le diagnostic positif repose sur la constatation des symptômes cardinaux de l'affection : vomissements précoces, incoercibles, bilieux dans les atrésies sous-vatériennes, absence d'expulsion du méconium, anurie, météorisme de la région supérieure de l'abdomen, constatations d'ondes péristaltiques à l'épigastre et dans l'hypocondre droit, image radioscopique spéciale enfin. Le diagnostic différentiel avec les sténoses congénitales du pylore et celles de l'intestin grêle est souvent des plus difficile. La sténose supravatérienne se confond d'ailleurs avec la sténose du pylore par ses signes et son traitement (Savariaud).

Le traitement des broncho-pneumonies. — Ce traitement, d'importance journalière, demeure souvent délicat. Aussi de nombreux pédiatres s'efforcent de la rendre plus efficace. Dans une récente leçon, l'un de nous (4) a exposé les mesures prophylactiques, hygiéniques et les médications qui paraissent donner actuellement les meilleurs résultats.

La thérapeutique des broncho-pneumonies doit être avant tout prophylactique ; aussi est-il capital, surtout dans les agglomérations hospitalières, de tout mettre en œuvre pour éviter leur contagion. MM. Ribadeau-Dumas et Fouet (5) ont consacré à ce sujet un article, dans lequel ils insistent sur la nécessité d'un isolement rigoureux et d'une propreté « chirurgicale » du personnel.

Dans une thèse très documentée, un autre élève de M. Ribadeau-Dumas, M. Jean Meyer (6), après avoir étudié d'une façon approfondie les *formes cliniques* (asphyxique et toxi-infectieuse) de la broncho-pneumonie, expose en détail leur traitement. L'alimentation doit être aussi abondante que le permet la tolérance digestive de l'enfant, et la balnéation doit être pratiquée d'une façon méthodique. Les formes asphyxiques peuvent être améliorées par l'*oxygène* donné en abondance et sous une pression suffisante, telle qu'on la réalise dans une *chambre respiratoire* spéciale dont M. Meyer donne une description détaillée.

La *sérothérapie spécifique*, bien qu'inconstante dans ses effets, doit être prescrite à hautes doses. Rappelons, à ce propos, l'*emploi du sérum antipneumococcique en instillations nasales*, que M. Blechmann (7) conseille à titre préventif dans toutes les infections des voies respiratoires si souvent dues au pneumocoque (rhino-pharyngites, angines, otites, bronchites, etc.). Le sérum administré par voie nasale ou rectale est absorbé, puisque MM. Blechmann et Chevalier (8) ont vu se produire dans ces conditions des accidents sériques chez un nourrisson non injecté préalablement. Toutefois, ce que nous savons de l'absorption du sérum antidiphtérique par cette voie porte à penser qu'il n'en passe ainsi que des quantités infinitésimales, dont l'action thérapeutique reste douteuse ; comme l'un de nous (9) l'a fait observer, peut-être est-il d'ailleurs excessif de recourir systématiquement au sérum antipneumococcique dans tous les cas visés plus haut, alors que les doses mises à la disposition des praticiens sont parfois insuffisantes pour des cas où l'indication thérapeutique est mieux fixée.

La *vaccinothérapie* est recommandée très vivement à titre curatif par MM. Weill et Dufourt (10). Ces auteurs emploient systématiquement contre les broncho-pneumonies un vaccin renfermant les pneumocoques I, II et III, plusieurs souches d'entérocoques, un peu de staphylocoques et de tétragènes. Les résultats que leur a donnés ce vaccin ont été des plus satisfaisants : sur 41 cas traités, ils ont eu 36 guérisons et 5 décès, soit une mortalité de 14 p. 100, chiffre évidemment faible, étant donné que la plupart des enfants avaient moins de deux ans.

(1) P. Delaye, E. Dubourg et F. Papin, Sur un cas de sténose du pylore avec hypertrophie musculaire chez un nourrisson, guéri par le traitement chirurgical (*Soc. de méd. et de chir. de Bordeaux*, 23 nov. 1923). — Arquellada, Estenosis confinitad al piloro (*La Pediatria Española*, 31 mai 1924).

(2) G. Ruelle, Le syndrome pylorique chez l'enfant (*Bruxelles médical*, 20 janv. 1924).

(3) M. Péhu et A. Auberge, Les rétrécissements congénitaux du duodénum observés chez l'enfant (*Arch. de méd. des enfants*, juin et juillet 1924).

(4) P. Lereboullet, Traitement des broncho-pneumonies aiguës de l'enfance (*La Pédiatrie pratique*, 5 juill. 1924).

(5) Ribadeau-Dumas et Fouet, La contagion des broncho-pneumonies (*La Médecine infantile*, mars 1924).

(6) Jean Meyer, La broncho-pneumonie du nourrisson, Thèse de Paris, 1923.

(7) G. Blechmann, Note sur l'emploi du sérum antipneumococcique par les instillations nasales (*Soc. de pédiatrie*, 5 fév. 1924).

(8) G. Blechmann et A. Chevalier, Accidents sériques consécutifs à l'administration nasale et intrarectale de sérum antipneumococcique chez un nourrisson non préalablement injecté (*Soc. de pédiatrie*, 5 fév. 1924).

(9) P. Lereboullet, *Soc. de pédiatrie*, 5 févr. 1924.

(10) E. Weill et Dufourt, Résultats globaux de deux années de vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 13 mai 1924).

La syphilis héréditaire chez le nourrisson. — L'hérédo-syphilis reste à l'ordre du jour, et les multiples problèmes qu'elle soulève ont été l'objet de très nombreuses communications.

Le **diagnostic de la syphilis héréditaire** a été particulièrement discuté sans que la question ait beaucoup progressé. La plupart des pédiatres attribuent, avec le professeur Marfan, à certains symptômes une valeur telle qu'ils n'hésitent pas à les considérer comme des *symptômes de certitude ou de quasi-certitude* de la syphilis. De ce nombre sont le *coryza* et le *pemphigus syphilitique des nouveau-nés*, les *syphilides cutanées et muqueuses*, la *maladie de Parrot* et sans doute aussi une *splénomégalie* constatée avant l'âge de trois mois après élimination de la tuberculose, de la leishmaniose et du paludisme. Une *réaction de Wassermann positive* permet également d'affirmer la syphilis.

Ces signes de certitude s'observent malheureusement assez rarement, sans qu'on puisse déduire de leur absence que la syphilis n'est pas en cause. Aussi y a-t-il intérêt à tenir compte, avec le professeur Marfan (1), d'une série de *signes de probabilité*, qui ne sont pas forcément syphilitiques, mais qui peuvent l'être et qui ont d'autant plus de valeur qu'ils sont associés en plus grand nombre. MM. Henri Lemaire et R. David (2) ont soutenu cette thèse en faisant entrer dans le cadre de la syphilis héréditaire de nombreux symptômes, et même des maladies comme le *mongolisme*.

Certains syphiligraphes décrivent en outre des *signes humoraux de présomption*. C'est ainsi que M. Leredde (3) considère que les altérations hématologiques qui sont celles que l'on trouve dans les infections chroniques en général, *hypochromie*, *hypoglobulie*, *monocytose*, plaident en faveur d'une syphilis héréditaire et de fait nous avons nous-mêmes assez souvent rencontré une formule analogue, mais il est difficile de lui attribuer une valeur absolue surtout chez le nourrisson et le jeune enfant dont les variations leucocytaires sont trop faciles et fréquentes pour avoir une signification.

D'autres auteurs, avec MM. Comby, Lesné, etc., estiment que l'élargissement démesuré du champ de la syphilis héréditaire n'est pas étayé sur des bases suffisamment solides pour emporter la conviction. D'autre part, comme le faisait observer l'un de nous, on peut se demander s'il y a intérêt à établir une liste de signes de probabilité de la syphilis, dès lors que cette liste peut être allongée indéfiniment et que les causes qui peuvent leur donner naissance sont multiples. Chez le nourrisson, tout trouble persistant, toute anomalie, toute malformation doit faire songer à la possibilité d'une hérédo-syphilis, mais cette dernière n'est pas nécessairement en jeu et il est souvent aussi difficile de l'affirmer que de la nier.

La syphilis des os longs dans la première enfance. — Depuis que Parrot a mis en lumière les lésions syphilitiques osseuses de la première enfance et leurs manifestations cliniques, elles ont été maintes fois étudiées. Il y a néanmoins, en dehors de la maladie de Parrot, bien des aspects cliniques et anatomiques de la syphilis osseuse et ce sont eux qu'étudie surtout Mme Enselme (4) dans l'intéressante thèse que lui a inspirée M. Péhu. Elle met notamment en relief les périostites ou hyperostoses souvent généralisées à tout un os ; les gommes, d'existence d'ailleurs discutée ; l'état ostéomalacique de l'os avec malléabilité et friabilité particulière de celui-ci entraînant des déformations ou des fractures en apparence spontanées. Mme Enselme fait ressortir la valeur de la radiographie systématique pour déceler ces variétés polymorphes, patentes ou latentes, de la syphilis des os longs chez le nourrisson. Dans l'établissement du diagnostic courant de la syphilis infantile précoce, l'examen radiographique mérite de prendre place à côté des épreuves sérologiques et de la recherche *in vivo* du spirochète.

Les manifestations ganglionnaires de l'hérédo-syphilis peuvent être *localisées* ou *généralisées*. Le professeur Weill et son élève Marcel Bernheim (5), étudiant plus spécialement les réactions ganglionnaires au cours de l'hérédo-syphilis tardive, ont décrit avec soin une *forme scrofuloïde* et une *forme lymphadénique*. A propos de la première, ces auteurs ne croient guère aux lésions ganglionnaires mixtes et ils se rallient volontiers à l'opinion de Ménard pour qui bien des « scrofulates de vérole » ne sont que des « vérolates de vérole ». La thèse de M. Bernheim renferme d'autre part trois observations où l'explosion ganglionnaire simule absolument la *maladie de Hodgkin*.

Les adénopathies localisées chez le nourrisson peuvent, dans des conditions bien déterminées, aider au diagnostic de l'hérédo-syphilis. Dans un article récent, M. Grenier (6) a montré que pratiquement, comme l'enseigne le professeur Marfan, l'*adénopathie sus-épitrochléenne des nourrissons* doit être considérée comme une grande présomption de syphilis lorsqu'elle est bilatérale ; qu'elle ne s'accompagne d'aucune infection locale de la main, de l'avant-bras et du coude et que la cuti-réaction à la tuberculose est négative. M. Blechmann et Mme Delaplace (6) estiment d'autre part que l'*adénite rétro-mastoïdienne*

(1) Marfan, *Soc. de pédiatrie*, 15 janvier 1924.

(2) Henri Lemaire et R. David, *Soc. de pédiatrie*, 18 décembre 1923 (*Discussion* : Comby, Lesné, etc.). — G. Schreiber, *Soc. de pédiatrie*, 15 janvier 1924.

(3) Leredde, Hémodiagnostic de la syphilis héréditaire (*Soc. de méd. de Paris*, 13 juin 1924).

(4) Dr Juliette Enselme, Sur quelques formes de la syphilis des os longs dans la première enfance. Thèse de Lyon, 1924.

(5) E. Weill et Marcel Bernheim, Les manifestations ganglionnaires de l'hérédo-syphilis (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 février 1924). — Marcel Bernheim, Thèse de Lyon, 1923.

(6) J. Grenier, Nouvelles recherches sur l'adénite sus-épitrochléenne du nourrisson et de l'enfant (*Le Nourrisson*, novembre 1923). — G. Blechmann et Suzanne Delaplace, L'adénite rétro-mastoïdienne et sous-occipitale. Sa valeur diagnostique dans la syphilis héréditaire du nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre 1923).

et sous-occipitale peut également, dans certains cas, mettre sur la piste d'une syphilis héréditaire.

Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis héréditaire présente souvent des modifications appréciables, étudiées par M. Bonhoure (1) dans sa thèse. Le taux de l'albumine, qui est de 0,10 p. 1 000, est augmenté. Cette hyperalbuminose, légère dans les encéphalopathies chroniques hérédo-syphilitiques, devient plus nette et atteint 0,30, 0,40 et plus dans l'hydrocéphalie, dans les syndromes convulsifs et dans les poussées méningitiques aiguës. La lymphocytose, d'après M. G. Arena (1), est augmentée dans deux tiers des cas ; elle porte surtout sur les mononucléaires moyens, et dans les formes sévères on peut noter la présence de plasmazellen.

La réaction de Wassermann chez les enfants ayant une syphilis certaine ou très probable serait, d'après M. Bonhoure, plus souvent positive dans le liquide céphalo-rachidien (52 p. 100 des cas) que dans le sérum sanguin (37 p. 100). La *réaction du benjoin colloïdal* est assez fréquemment négative ; cependant elle serait plus sensible parfois que le Wassermann, de même que la *réaction de Lange à l'or colloïdal*. Cette dernière épreuve toutefois ne serait pas toujours spécifique, et sa technique d'autre part est délicate.

Les observations des auteurs précédents confirment, en somme, que les résultats fournis par l'examen chimique et biologique du liquide céphalo-rachidien, sans avoir une valeur absolue, peuvent apporter un appoint utile pour le diagnostic.

La syphilis acquise chez les enfants est beaucoup moins fréquente que la syphilis congénitale ; cependant elle n'est pas aussi exceptionnelle qu'on le suppose habituellement. Une statistique récente de M. Grenet, Mme Honoré et M. Jeanjean (2) montre que sur 117 enfants syphilitiques, 102 étaient atteints de syphilis congénitale et 15, soit 12,82 p. 100, de syphilis acquise.

La syphilis acquise peut se contracter à toutes les périodes de l'enfance et dès les premiers mois de la vie : sur 42 cas, Fournier en a compté 19 pendant la première année et 10 pendant la deuxième. Dans une leçon consacrée à ce sujet, le professeur Nobécourt en a décrit avec soin les premières étapes en montrant les sièges variés de l'accident primaire (chancre génital ou extragénital) et en soulignant les caractères particuliers des manifestations secondaires, généralement plus tardives que celles de la syphilis congénitale qui ne surviennent que pendant les six premières semaines de la vie, et n'apparaissent guère après le troisième mois. Ces accidents ont été également étudiés dans un mémoire de M. Jaureguy, qui a eu l'occasion de recueillir à Montevideo dix observations de syphilis infantile acquise.

La fréquence de l'infection tuberculeuse chez les enfants hérédo-syphilitiques a souvent été mise en discussion et son étude a conduit à des opinions contradictoires que le professeur Nobécourt (3) a exposées et critiquées dans une leçon récente. En collaboration avec son élève Nadal (3), il a montré que la syphilis congénitale ne prédispose pas à l'infection par le bacille de Koch en s'appuyant sur une statistique de 745 enfants chez qui ont été pratiquées la cuti-réaction à la tuberculine et la réaction de Wassermann. Cette dernière, lorsqu'elle est négative, ne permet pas d'éliminer la syphilis, surtout dans les premiers mois de la vie. Des résultats publiés par les auteurs précédents se dégage néanmoins assez nettement cette notion que la syphilis ne favorise pas l'éclosion de la tuberculose.

Le traitement de la syphilis héréditaire a fait l'objet d'un rapport très complet et fort intéressant de M. Tixier au *IVe Congrès des pédiatres de langue française*. Le compte rendu qui en a été donné dans *Paris médical* nous dispense de revenir sur les acquisitions récentes à ce point de vue et sur les divergences qui existent encore entre les médecins à ce sujet.

La tuberculose chez le nourrisson. — *Le nombre des nourrissons tuberculeux semble augmenter depuis la guerre*, tout au moins dans la clientèle hospitalière. Cette constatation ressort d'une statistique publiée par MM. Nobécourt et Boulanger-Pilet (4). Ces auteurs ont montré que la pénurie du logement et l'encombrement des locaux expliquent ces faits ; ils exposent les bébés non seulement à la contagion par les parents, mais encore par les autres membres de la famille. Pour protéger les nourrissons, il est urgent, en conséquence, de lutter contre le taudis, d'éloigner dès la naissance l'enfant de la famille tuberculeuse, comme l'a demandé le professeur Nobécourt avec l'un de nous en 1913, enfin de poursuivre les essais de *vaccination antituberculeuse* précoce dont les premiers résultats publiés par MM. Calmette, Guérin, Weill-Hallé et leurs élèves (5) paraissent encourageants.

La tuberculose peut être incriminée dans un tiers des décès au-dessous de deux ans et la cuti-réaction montre que les tuberculoses latentes sont fréquentes même pendant la première année. Avec les ganglions trachéo-bronchiques, les *poumons* sont les organes les

(1) BONHOURE, Le liquide céphalo-rachidien dans la syphilis héréditaire. Thèse de Toulouse, 1923. — G. ARENA, Le liquide céphalo-rachidien dans l'hérédo-syphilis précoce (*La Pediatria*, 13 avril 1924).

(2) H. GRENET, Mme HONORÉ et JEANJEAN, *Soc. méd. des hôpitaux*, 28 juillet 1923. — P. NOBÉCOURT, Les premières étapes de la syphilis acquise chez les enfants. Syphilis primaire et secondaire (*La Pédiatrie pratique*, 5 mai 1924). — MIGUEL-ANGEL JAUREGUY, Syphilis acquise infantile (*Annales de la Faculté de médecine de Montevideo*, février 1923).

(3) P. NOBÉCOURT, Syphilis congénitale et tuberculose chez les enfants (*Journ. des praticiens*, 2 et 9 février 1924). — P. NOBÉCOURT et NADAL, *Soc. de pédiatrie*, 18 décembre 1923.

(4) P. NOBÉCOURT et G. BOULANGER-PILET, Augmentation de fréquence de la tuberculose chez les nourrissons de la clientèle hospitalière et crise du logement (*Acad. de médecine*, 15 juillet 1924).

(5) CALMETTE, GUÉRIN, WEILL-HALLÉ, avec la collaboration de BOQUET, NÈGRE, WILBERT, LÉGER et TURPIN, La tuberculose du nourrisson et les essais de vaccination par le bacille bilié Calmette-Guérin (*Acad. de médecine*, 24 juin 1924).

plus fréquemment touchés. Leur atteinte donne naissance à des formes anatomo-cliniques multiples bien décrites par M. Gardère (1).

Les *gommes tuberculeuses de la peau*, qui peuvent également s'observer chez le nourrisson, ont été étudiées en détail dans un article récent par M. Péhu. Elles se présentent sous la forme de nodules localisés ou disséminés, sous-cutanés, d'abord durs, profondément situés et qui progressivement gagnent la superficie, se ramollissent et suppurent. Leur aspect conduit fréquemment à des confusions avec les abcès multiples de la peau. Mais les pyodermites se développent de la surface cutanée vers la profondeur, tandis que les gommes suivent un chemin inverse. En outre, ces dernières ont souvent pour origine un foyer viscéral, généralement médiastinal ou pulmonaire, d'où par voie sanguine le bacille de Koch envahit l'organisme ; elles représentent donc une variété de tuberculose hématogène.

Le rachitisme. — Dans notre revue de 1923 nous avons longuement insisté sur les travaux récents consacrés à l'étude des *causes du rachitisme* tant en France qu'à l'étranger. Ce sujet, qui demeure d'actualité, a fait l'objet du très personnel et intéressant rapport de MM. Lesné, de Gennes et Vagliano (2) au *IVe Congrès des pédiatres de langue française*.

L'importante discussion qui l'a suivi, et notamment l'intervention du professeur Marfan, a montré combien, malgré les progrès réalisés, il reste encore à préciser sur ce sujet. Mme Pouchet-Soufflaud lui a consacré une thèse suggestive dans laquelle elle attribue un rôle important au système nerveux dans l'étiologie du rachitisme et en tire des conséquences thérapeutiques significatives, montrant notamment l'utilité de l'adjonction au traitement de l'acide phosphorique officinal et du phosphure de zinc.

Le traitement du rachitisme par les rayons ultra-violets, préconisé en Amérique et en Allemagne depuis un certain nombre d'années, a fait l'objet en France de diverses communications qui confirment son efficacité. Il faut citer la remarquable thèse de L. de Gennes inspirée par M. Lesné, sur le *traitement du rachitisme par la lumière*, dans laquelle il montre expérimentalement et cliniquement ce que l'on peut et doit attendre des rayons ultra-violets, précisant leur mode d'action et établissant leurs effets sur l'assimilation intestinale du phosphore.

M. Dorlencourt (3) a de même constaté que les rayons ultra-violets exercent sur l'organisme des jeunes sujets rachitiques une action eutrophique manifeste. Très rapidement, après quelques séances d'application, on note une amélioration progressive de l'anémie avec accroissement pondéral notable et augmentation de l'appétit. Les radiographies en série, pratiquées par MM. Lesné, de Gennes, Mahar et Colanéri (4), font affirmer à ces auteurs que « nous possédons aujourd'hui dans l'irradiation ultra-violette un moyen thérapeutique qui dépasse en efficacité et en rapidité d'action tous ceux qui ont été jusqu'ici mis en œuvre contre le rachitisme de la première enfance ». Ces faits sont également confirmés par M. Saidman et Mlle Henry (5), par M. Tixier et Mme Feldzer (6) ainsi que par les recherches expérimentales de M. A. Eckstein (7) effectuées sur des rats. Les lésions osseuses rachitiques sont nettement améliorées par les rayons ultra-violets. Le professeur Marfan, avec ses élèves Dorlencourt et Turquety (8), a constaté sous leur influence une consolidation rapide du *cranio-tabes*. L'un de nous, dans un cas très accentué, a obtenu les mêmes résultats. Tout récemment une fort importante étude de Tadashi Suzuki sur les enfants rachitiques de Mandchourie menait aux mêmes conclusions. L'action bienfaisante des rayons ultra-violets paraît d'ailleurs s'exercer également sur les enfants atrophiques, spasmophiles (L. Tixier), et sur les débiles et prématurés (Ribadeau-Dumas).

Tout montre qu'il s'agit là d'une arme médicale très précieuse dont les indications et le maniement sont bien exposés dans un livre récent de M. L.-G. Dufestel (9).

La tétanie du nourrisson. — Cet important chapitre de la pathologie du premier âge demeure à l'ordre du jour, de même que le rachitisme. La pathogénie et la thérapeutique de ces deux maladies présentent d'ailleurs des analogies multiples.

Au point de vue pathogénique, de nombreux auteurs continuent à admettre avec Rohmer que la spasmophilie du nourrisson est toujours accompagnée d'un abaissement du taux du calcium sanguin. Cette *hypocalcémie*, dit M. Woringer (10), est la lésion fondamentale qui conditionne l'hyperexcitabilité neuro-musculaire et la tendance aux convulsions. Pour M. Dorlencourt et Mlle Spanien, elle permet de différencier les crises tétaniques de certains états convulsifs pouvant les simuler. M. Lesné et M. Debré confirment également la valeur diagnos-

(1) Ch. Gardère, La tuberculose pulmonaire du nourrisson. (*Journ. de méd. de Lyon*, 20 février 1924). — Péhu, Sur les gommes tuberculeuses de la peau chez le nourrisson (*Ibid.*).

(2) E. Lesné, de Gennes et Vagliano, Étiologie et pathogénie du rachitisme (*IVe Congrès des pédiatres de langue française*, Paris, 27 septembre-1er octobre 1924). — Gabrielle Pouchet-Soufflaud, Contribution à l'étude du rachitisme. Thèse de Paris, 1924. — L. de Gennes, Traitement du rachitisme par la lumière. Thèse de Paris, 1924.

(3) A. Dorlencourt, *Soc. de pédiatrie*, 20 novembre 1923.

(4) L. Lesné, L. de Gennes, V. Mahar et L.-J. Colanéri, *La Presse médicale*, 26 mars 1924.

(5) Saidman et Mlle Henry, *Soc. de pédiatrie*, 8 juillet 1924.

(6) Tixier et Mme Feldzer, *Le Monde médical*, 1er septembre 1924.

(7) A. Eckstein, *Archiv. f. Kinderheilkunde*, 8 mars 1924.

(8) A.-B. Marfan, H. Dorlencourt et R. Turquety, *Soc. de pédiatrie*, 17 juin 1924. — P. Lereboullet, L. Tixier, Ribadeau-Dumas, *Ibid.* — T. Susuki, *The Journal of oriental Medicine*, mai 1924.

(9) L.-G. Dufestel, L'héliothérapie artificielle, Paris, 1924.

(10) Pierre Woringer, Hypocalcémie et spasmophilie (*Arch. de méd. des enfants*, décembre 1923). — H. Dorlencourt et Mlle Spanien, *Soc. de pédiatrie*, 17 juin 1924 (*Discussion* : Lesné, Debré). — Sandro Tronconi, *La Clinica pediatrica*, mars 1924. — Hallez, *Pratique médicale française*, octobre 1923.

tique de l'hypocalcémie au cours de la tétanie et des états spasmophiles. M. Sandro Tronconi, d'autre part, a trouvé une diminution du calcium dans le liquide céphalo-rachidien des enfants tétaniques, comme dans celui des rachitiques.

Le rôle primordial de l'hypocalcémie n'est pas admis toutefois sans discussion. Deux auteurs allemands, Freudenberg et György, ont tendance à considérer la tétanie du nourrisson comme étant due surtout à une *rétention pathologique des phosphates*, à laquelle succéderait une forte élimination de ce sel au moment de la guérison. Dans un travail récent, M. György (1) a pu confirmer les recherches d'Adlersberg et Porges, établissant que l'administration de phosphate diacide d'ammoniaque fait disparaître rapidement les signes manifestes et même latents de tétanie, en l'absence d'élévation de la teneur du sérum sanguin en calcium. D'après MM. Freudenberg et György, d'autre part, la tétanie du nourrisson serait liée à une *alcalose* de l'organisme. L'alcalose, que M. Lesné, avec ses élèves Turpin et Guillaumin (2), a également trouvée dans le sang des nourrissons en état de spasmophilie latente, peut effectivement entraîner de l'hyperexcitabilité, lorsqu'elle n'est pas compensée, mais pour M. Tezner (3) il ne s'ensuit pas que toute hyperexcitabilité, et à plus forte raison toute tétanie, soit due à l'alcalose. Pour MM. Zehnter et Foncin (4), qui ont repris les expériences de MM. Freudenberg et György, ces dernières contiennent diverses sources d'erreur, et la théorie de l'*alcalose tétanique* demeure purement hypothétique. Leur réfutation de la démonstration des deux auteurs allemands au point de vue du rôle à attribuer au phosphore est confirmée en outre par les expériences de MM. Rohmer et Allimant (5). M. Johannsen, dans un récent et fort important mémoire, a discuté cette même question. Il a été analysé dans ce journal.

Dans une importante thèse, M. Lestoquoy (6) a, de son côté, étudié dans le service de M. Marfan le métabolisme du calcium dans la tétanie et, tout en retrouvant le plus souvent l'hypocalcémie, il ne l'a pas trouvée constamment ; pour lui, le parallélisme entre l'intensité des manifestations cliniques et l'importance du déficit calcaire est loin d'être rigoureux. Peut-être, selon lui, faut-il faire entrer dans la pathogénie de la tétanie à côté du facteur calcium, un facteur toxique dérivé de la guanidine.

De cet aperçu sur les idées régnantes concernant la pathogénie de la tétanie du nourrisson se dégage, en somme, une impression assez confuse qui indique la nécessité de nouvelles recherches.

Le traitement actuel de la spasmophilie du nourrisson est bien exposé dans un article de MM. Woringer et Zehnter (7). Si l'on ne dispose pas d'une source de lumière spéciale (lampe de quartz, lampe à arc ou soleil), on prescrira journellement pendant dix à douze jours, suivant la méthode de M. Rohmer que nous avons signalée en 1922, 5 à 6 grammes de *chlorure de calcium anhydre*. On ajoutera, matin et soir, 5 grammes d'*huile de foie de morue phosphorée* et on continuera après cessation de la médication calcique.

Les sels de calcium élèvent le taux du calcium sanguin chez les spasmophiles ; mais cette élévation ne persiste que quelques heures après l'ingestion. Les *rayons ultra-violets*, par contre, provoquent une augmentation du calcium sanguin définitive et durable. La calcémie devient normale après dix à vingt jours d'irradiations quotidiennes, et la guérison peut être considérée comme complète avec disparition de tous les symptômes spasmophiles. Les observations personnelles de MM. Woringer et Zehnter confirment que le traitement par les rayons ultra-violets constitue actuellement la méthode de choix dans tous les cas de spasmophilie.

La sérothérapie intraventriculaire dans la méningite cérébro-spinale du nourrisson. — Un article de M. Dopter paru dans ce journal a montré combien était logique l'intervention immédiate par la sérothérapie intraventriculaire dans la méningite cérébro-spinale telle qu'elle a été recommandée par Lewkowitz, par Lesné, par Guinon et Fouet.

Nous ne pouvons que rappeler ici cette utilité des injections intraventriculaires et signaler les intéressantes leçons consacrées par le professeur Nobécourt aux *premières phases cliniques des méningites à méningocoques du nourrisson* et aux *formes traînantes* de ces méningites (8).

Le métabolisme basal du nourrisson.—L'intérêt qui s'attache aux recherches sur le métabolisme basal doit nous faire signaler d'une manière toute spéciale la très belle étude consacrée au métabolisme basal du nourrisson par M. A. Fouet, sous la direction de M. Ribadeau-Dumas. Il y montre les difficultés et l'intérêt de ces recherches, et son exposé mérite mieux qu'une rapide analyse. Il en sera reparlé dans ce journal (9).

III. — Maladies des enfants.

De nombreux articles et communications ont été consacrés cette année aux sujets les plus divers de la pathologie infantile ; de même d'intéressantes leçons

(1) P. György, Signification de l'hypocalcémie tétanique (*Klinische Wochenschrift*, 17 juin 1924).

(2) E. Lesné, Turpin et Guillaumin, *Soc. de pédiatrie*, 17 juin 1924.

(3) O. Tezner, *Monatschr. f. Kinderheilkunde*, mai 1924.

(4) E.-N. Zehnter et René Foncin, *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1924.

(5) P. Rohmer et Henri Allimant, *Arch. de méd. des enfants*, janvier 1924. — Johannsen, *Acta paediatrica*, vol. III, fasc. 2, février 1924.

(6) Lestoquoy, Le métabolisme du calcium dans la tétanie, Thèse de Paris, 1924.

(7) P. Woringer et N.-E. Zehnter, Le traitement actuel de la spasmophilie du nourrisson (*Le Nourrisson*, novembre 1923).

(8) Lewkowitz, *Arch. de méd. des enfants*, nos 3 et 4, 1924. — Dopter, *Paris médical*, juin 1924.— Nobécourt, *La Clinique*, avril 1924, et *Progrès médical*, 14 juin 1924.

(9) A. Fouet, Le métabolisme basal du nourrisson, Thèse de Paris, 1924.

parmi lesquelles nous devons citer celle que le professeur Martinez Vargas (de Barcelone) a faite sur l'*arthritisme chez les enfants* à la Clinique des maladies des enfants de la Faculté de médecine de Paris qui a constitué un exposé très complet de cette question toujours d'actualité. Rappelons enfin l'important volume de *Leçons cliniques* publié par le professeur Nobécourt et consacré aux *Affections de l'appareil respiratoire*.

Maladies des voies respiratoires. — Le traitement des pleurésies purulentes de l'enfance a fait l'objet d'un rapport très documenté de M. Ribadeau-Dumas et de M. Rocher au *IVe Congrès des pédiatres de langue française*, qui a montré une fois de plus l'importance pratique de cette question et les difficultés cliniques qui empêchent souvent de la bien résoudre. A cet égard on lira avec profit les leçons très détaillées du professeur Nobécourt (1) sur les *pleurésies purulentes pneumococciques prolongées*, les *pleurésies purulentes à streptocoques*, les *pleurésies purulentes tuberculeuses*, etc. L'un de nous a, de son côté, consacré deux leçons à la pleurésie séro-fibrineuse aiguë chez l'enfant et particulièrement à son pronostic (2).

Le diagnostic radiologique des affections broncho-pulmonaires au moyen du lipiodol, dont l'emploi a été introduit en radiologie par MM. Sicard et Forestier, a été préconisé par MM. Sergent et Cottenot. M. Armand-Delille, en collaboration avec MM. Darbois, Duhamel et Marty (3), a appliqué cette méthode au diagnostic des *dilatations bronchiques chez l'enfant*. Par l'injection intratrachéale de 10 centimètres cubes de lipiodol, ils ont obtenu de très belles images de bronches saines ou ectasiées, soit sous forme de dilatations multiples, soit sous forme d'ectasies limitées. La technique reste toutefois assez délicate et la méthode ne peut entrer, de ce fait, dans la pratique journalière des pédiatres.

Le *pneumothorax artificiel chez l'enfant* a été également l'objet de nouvelles recherches précisant ses indications, sa technique, ses résultats, ses dangers possibles. Nous ne pouvons que renvoyer à l'excellente thèse inspirée par M. Pélu à M. Ch. Vincenti (4).

Maladies du cœur. — Le professeur Nobécourt (5) a consacré plusieurs leçons importantes aux maladies du cœur et des vaisseaux. Dans l'une, il a étudié le *rétrécissement mitral pur chez les enfants* et envisagé tous les problèmes que cette lésion soulève ; dans l'autre, il a décrit les *maladies mitrale et aortique associées* et distingué trois types cliniques principaux de cette affection chronique : le *type aortique*, le *type mitral* et enfin un *type intermédiaire ou mitro-aortique* ; dans une troisième il a étudié les *cardiopathies congénitales*. Dans une autre enfin, il a analysé le *syndrome de Maurice Raynaud* chez *l'enfant* auquel ici même M. Dupérié (6) consacrait récemment un intéressant exposé.

Le *rhumatisme cardiaque* a servi de sujet à la thèse de M. H. Pichon (7) pour qui la maladie de Bouillaud est une infection générale évolutive qui ne saurait être mieux comparée qu'au paludisme ou à la syphilis.

Les idées fort intéressantes de cette remarquable thèse ont été exposées en détail dans un article de MM. Ribierre et Pichon publié ici même en juillet dernier. Nous ne pouvons qu'y renvoyer le lecteur.

Signalons également l'important mémoire publié par E. et J. Beretervide sur l'aortite par syphilis congénitale chez l'enfant et son diagnostic radioscopique (8).

Les néphrites chez les enfants. — Les néphrites sont des affections communes chez les enfants. Aiguës, subaiguës ou chroniques, elles peuvent revêtir plusieurs formes : la *forme albumineuse* simple sans trouble de l'élimination urinaire, la *forme œdémateuse* ou *hydro-chlorurémique*, la *forme azotée* enfin. Les rétentions azotées sont le plus souvent associées aux rétentions chlorurées (*néphrites combinées de Widal*), mais, dans certains cas plus rares, elles peuvent être isolées. Le professeur Nobécourt (9) a bien étudié ces *néphrites azotémiques pures* chez les enfants à l'occasion de deux cas personnels, l'un aigu, l'autre chronique. Malgré l'intensité de l'azotémie et des symptômes inquiétants, le premier enfant a guéri et le taux de son urée a diminué rapidement. Ce fait montre que dans les néphrites aiguës le pronostic ne peut s'appuyer sur l'azotémie.

Le professeur Nobécourt (9) a consacré deux leçons à l'étude des *néphrites de la scarlatine chez les enfants* et à celle de l'*éclampsie dans les néphrites des enfants*. L'éclampsie des néphrites se rencontre à tous les âges, mais elle est surtout fréquente chez les jeunes sujets ; elle s'observe surtout dans les néphrites aiguës ou subaiguës et particulièrement dans les néphrites scarlatineuses. Le pronostic dans les formes aiguës est habituellement favorable : sur

(1) P. Nobécourt, Les pleurésies purulentes pneumococciques prolongées de l'enfance (*La Pédiatrie pratique*, 5 mai 1924). — Les pleurésies purulentes tuberculeuses (*Ibid.*, 5 janvier 1924). — Les pleurésies purulentes à streptocoque (*La Vie médicale*, 21 mars 1924).

(2) P. Lereboullet, La pleurésie aiguë chez l'enfant (*Progrès médical*, 9 février et 4 mars 1924).

(3) Armand-Delille, Darbois, Duhamel et Marty, Le diagnostic radiologique de la dilatation bronchique de l'enfant au moyen des injections de lipiodol (*Soc. méd. des hôp.*, 16 novembre 1923).

(4) Ch. Vincenti, Le pneumothorax artificiel dans la tuberculose ganglionnaire de l'enfant, Thèse de Lyon, 1924.

(5) P. Nobécourt, Le rétrécissement mitral pur chez les enfants (*Journ. des praticiens*, 1er mars 1924) ; — Maladies mitrales et aortiques associées chez les enfants (*La Pédiatrie pratique*, 5 juin 1924) ; — Cardiopathie congénitale chez un nourrisson (*Journal des praticiens*, 5 avril 1924) ; — Syndrome de Maurice Raynaud (*Le Progrès médical*, 15 mars 1924). —

(6) Dupérié, Le syndrome de Raynaud chez le nourrisson (*Paris médical*, 20 sept. 1924).

(7) P. Pichon, Le rhumatisme cardiaque évolutif et son traitement, Thèse de Paris, 1924.

(8) E. et J. Beretervide, *Arch. de méd. des enfants*, mai 1924.

(9) P. Nobécourt, Néphrites azotémiques aiguës et chroniques chez les enfants (*Revue de technique médicale*, 1er mai 1924). — Les néphrites de la scarlatine chez les enfants (*L'Action médicale*, novembre 1923). — L'éclampsie dans les néphrites des enfants (*Le Progrès médical*, 16 février 1924). — Les pyélites et les pyélonéphrites (*Pédiatrie pratique*, 5 février 1924).

les six cas publiés par le professeur Nobécourt, un seul s'est terminé par la mort.

Une autre de ces leçons concernait les *pyélites et les pyélonéphrites* chez les enfants, dont la fréquence et l'importance pratique sont bien connues.

Les maladies du système nerveux. — Nous ne pouvons que signaler ici quelques-uns des travaux publiés sur celles-ci, notamment les études très documentées de M. Cassoute (1) sur les *encéphalites aiguës des enfants*, et du professeur Moussous (2) sur l'*hémiplégie infantile*, la thèse intéressante de M. L. Elmelik (3) sur la *paraplégie spasmodique hérédo-syphilitique* de cause médullaire, dont avec M. Péhu il a observé un bel exemple qu'il compare justement aux faits antérieurement publiés par M. Marfan. Celui-ci vient d'en observer un nouveau cas où la paraplégie s'associait à la surdité labyrinthique et au rhumatisme déformant.

Le traitement de la paralysie infantile, suivant le procédé de H. Bordier (4) qui associe la *radiothérapie* à la *diathermothérapie*, est employé de plus en plus tant en France qu'à l'étranger. La radiothérapie médullaire aide à la restauration des cellules nerveuses motrices et la diathermie combat l'hypothermie qui accompagne toujours l'atrophie des muscles. M. Bordier conseille de ne commencer la *galvanisation* que lorsque l'hypothermie a presque complètement disparu.

Bien dirigé et appliqué avec persévérance, le traitement de la paralysie infantile par les procédés les plus récents permet souvent d'éviter ou d'atténuer les séquelles de cette redoutable maladie. Aussi le professeur Nobécourt et M. Duhem (5) réclament-ils l'organisation de *centres spéciaux*, munis d'un personnel spécialisé et spécialement outillés pour la balnéation chaude locale, la diathermie, la radiothérapie, la gymnastique et la mécanothérapie.

L'an dernier, nous avons signalé les résultats encourageants obtenus par M. Etienne et par M. H. Roger au moyen du *sérum antipoliomyélitique de Pettit*. Un nouveau cas favorable a été publié cette année par M. Giraud (6). Ces observations ne permettent pas de conclure, mais elles incitent à poursuivre les essais des auteurs précédents.

La rougeole. — **L'étiologie de la rougeole** a donné lieu à des recherches très importantes. MM Salimbeni et Kermorgant (7) ont rencontré dans le sang de malades atteints de rougeole et cultivé un organisme particulier, jusqu'ici inconnu, qu'ils estiment devoir classer provisoirement parmi les spirochétidés.

Le professeur Caronia (8), d'autre part, estime avoir isolé également l'agent causal de la rougeole sous forme d'un diplocoque de très petite taille, obtenu en cultivant sur des milieux catalysants et anaérobies du sang, de la moelle osseuse, du filtrat de sécrétion naso-pharyngée et du liquide céphalorachidien d'enfants morbilleux à la période d'invasion ou d'éruption.

Les recherches de Caronia ont été confirmées par une série de travaux poursuivis en Italie par ses élèves. M. Ritossa a trouvé le microorganisme de Caronia dans les urines, dans les éléments éruptifs et dans les squames d'enfants atteints de rougeole. Il l'a constaté également chez un mort-né de huit mois issu d'une mère morbilleuse. M. Vitetti a trouvé le même agent microbien dans l'exsudat nasopharyngé de sujets atteints de rougeole et dans les taches de Koplik M. Laurinsich, assistant du professeur Jemma, à la suite de recherches expérimentales, considère que le microcoque de Caronia satisfait à toutes les épreuves classiques qui permettent de le considérer comme l'agent spécifique de la rougeole.

En France, MM. Belot et Moureau ont entrepris des études bactériologiques et expérimentales sur le microcoque de Caronia. Leurs résultats confirment les constatations précédentes ; néanmoins il leur paraît prématuré d'accorder à ce genre une valeur spécifique, d'autant plus que le milieu complexe qui sert aux cultures leur paraît pouvoir engendrer des causes d'erreur.

L'étude clinique de la rougeole n'a été l'objet que d'un petit nombre de publications, parmi lesquelles nous citerons une communication de MM. Guy Laroche et Quioc (9) sur la *méningite morbilleuse* qui serait à rapprocher des accidents méningés de la scarlatine et des faits semblables observés par M. Bénard au cours de la rubéole. Ce dernier auteur a d'ailleurs vu également deux cas de réaction méningée bénigne chez des rougeoleux.

La scarlatine. — Cette maladie est très bien étudiée par M. Brelet (10) dans un volume paru récemment, tant au point de vue clinique que thérapeu-

(1) E. Cassoute, Les encéphalites aiguës des enfants (*Pédiatrie*, avril 1924).

(2) Moussous, A propos d'un cas d'hémiplégie (*Pédiatrie*, mai 1924).

(3) L. Elmelik, La paraplégie spasmodique d'origine médullaire et de cause syphilitique chez l'enfant, Thèse de Lyon, 1924. — Marfan, *Archives de méd. des enfants*, août 1924.

(4) H. Bordier, Le nouveau traitement de la paralysie infantile (*La Presse médicale*, 10 mai 1924).

(5) P. Nobécourt et P. Duhem, Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement (*La Presse médicale*, 5 mars 1924). — P. Lereboullet, Traitement de la poliomyélite et de l'encéphalite épidémique (*Action médicale*, mars 1924).

(6) Paul Giraud, *Comité médical des Bouches-du-Rhône*, avril 1924.

(7) A.-T. Salimbeni et J. Kermorgant, Sur un spirochète nouveau rencontré dans le sang des malades atteints de rougeole (*Acad. des sciences*, 15 octobre 1923).

(8) G. Caronia, Recherches sur l'étiologie de la rougeole (*La Pédiatrie*, 1er août 1923, et *la Presse médicale*, 20 octobre 1923). — P. Ritossa, *La Pediatria*, 15 mars et 1er mai 1924. — G. Vitetti, *La Pediatria*, 1er juillet 1924. — A. Laurinsich, *La Pediatria*, 1er juillet 1924. — J. Bélot et Moureau, *Soc. de médecine et de chirurgie de Bordeaux* 18 juillet 1924.

(9) Guy Laroche et Quioc, Un cas de méningite morbilleuse (*Soc. méd. des hôpitaux*, 21 décembre 1923). *Discussion* : M. R. Bénard).

(10) M. Brelet, La scarlatine, 1 vol. Paris, Ernest Flammarion, 1924. — Eugenio Bajla, *Bollettino dell Ordine dei Medici*, nº 1, 1924. — Jules Renault et Kourilsky, Une épidémie hospitalière de scarlatine, *Arch. de médecine des enfants*, juillet 1924. — Mouzon, La scarlatine est-elle due à un streptocoque spécifique? (*La Presse médicale*, 2 août 1924).

tique. Des considérations épidémiologiques intéressantes ont été publiées par M. Bajla et par MM. Jules Renault et Kourilsky à l'occasion d'une épidémie hospitalière dont ils ont pu suivre le développement. Une place à part doit être faite aux recherches américaines sur le rôle du streptocoque et notamment à celles de Dochez et Bliss et de G.-F. et G.-H. Dick récemment exposées dans leur ensemble par M. Mouzon.

L'étiologie de la scarlatine, comme celle de la rougeole, a continué à faire l'objet d'intéressantes recherches de la part des auteurs italiens. Dans notre revue de l'an dernier, nous avons signalé qu'au cours de l'éruption et au début de la desquamation, le professeur di Cristina avait décelé au niveau de la moelle osseuse et de la pulpe splénique, prélevées par ponction, un microorganisme qu'il serait parvenu à cultiver en anaérobiose sur des milieux catalysants spéciaux et à inoculer à des lapins.

Les résultats obtenus par M. Di Cristina ont été confirmés notamment par MM. Nasso et Auricchio (1), élèves du professeur Jemma. L'épreuve de l'intradermo-réaction, pratiquée par M. de Villa au moyen de cultures mortes du microorganisme de di Cristina, constituerait d'autre part une nouvelle démonstration de la spécificité de ce germe.

Ces recherches, si intéressantes qu'elles soient, nécessitent des expériences de contrôle, d'autant plus que les travaux récents des auteurs américains, consacrés à la classification des streptocoques, plaident encore en faveur de l'existence dans la gorge des scarlatineux d'un streptocoque spécial auquel on peut attribuer un rôle pathogène dans la production de cette maladie. MM. G.-F. et G.-H. Dick (de Chicago), notamment, sont parvenus, au cours de trois expériences, à transmettre à des sujets bénévoles une scarlatine typique en les faisant gargariser avec une culture de *streptocoque hémolytique* provenant du pharynx d'un scarlatineux, et ils ont fait une série de recherches fort intéressantes sur les réactions cutanées produites par le filtrat des cultures de streptocoque hémolytique prélevé chez un scarlatineux. La *réaction de Dick* rapprochée de la réaction de Schick dans la diphtérie paraît, à cet égard, tout à fait intéressante à étudier.

Signalons enfin les recherches entreprises par MM. Cartia et Rapisardi (2) sur les *inclusions leucocytaires* décrites par Döhle, recherches qui concluent à leur non-spécificité.

La coqueluche. — Le dépistage bactériologique de la coqueluche par le procédé de projection des gouttelettes de salive sur boîtes contenant le milieu de Bordet-Gengou peut rendre de réels services. Une réponse négative n'autorise pas une conclusion ferme, mais une réponse positive permet d'affirmer la coqueluche. Ces résultats, qui ont surtout de la valeur à la période préquinteuse et dans les trois premières semaines de la période des quintes, sont confirmés par M. Cadenaule (3). Cet auteur vient appuyer ainsi les recherches antérieures de Chiewicz et Meyer et de Barbier et justifie les conclusions cliniques que, après Weill et Comby, l'un de nous avait développées en 1919 sur la non-contagiosité de la coqueluche au delà de la quatrième semaine.

Le traitement de la coqueluche a été bien exposé par le professeur Rohmer et Mlle Brandenberger (4). Ces auteurs recommandent l'emploi précoce et combiné de la *quinine* et du « *dmétys* », émulsion fluorurée de bacilles de Bordet et Gengou, préparée d'après les indications de M. Nicolle.

Les *injections intramusculaires d'éther*, suivant la méthode préconisée en 1914 par Audrain, perdent chaque année des partisans. Elles ont fourni des résultats nuls à M. Macciotta dans 69 p. 100 des cas, et les effets n'ont paru nettement favorables que chez 13 p. 100 des coquelucheux.

Enfin le *traitement par l'injection dans le nerf laryngé supérieur d'alcool à 80°*, préconisé par Spiess dans les coqueluches graves afin d'obtenir l'anesthésie tronculaire de ce nerf, a complètement échoué entre les mains de Schrœder. Sur 12 de ses malades, 4 ont succombé. Cette triste expérience justifie une fois de plus les conclusions de l'un de nous soutenant la nécessité de traiter la coqueluche avant tout par des médications inoffensives, ce qui n'exclut nullement leur action favorable.

La diphtérie et les angines aiguës. — Très nombreuses ont été cette année les recherches sur les angines aiguës et la diphtérie. Le mémoire publié par M. Marfan sur l'*angine pustuleuse* (5), angine aiguë caractérisée par le développement de vraies pustules sur la muqueuse pharyngée, susceptible de s'accompagner de laryngite suffocante et parfois de manifestations cutanées, mériterait à lui seul un assez long exposé, car cette angine, rare, doit être connue et nous en avons observé plusieurs cas superposables à ceux du professeur Marfan.

Les recherches sur la diphtérie sont dominées par la découverte, due à M. Ramon, de l'*anatoxine diphtérique*, qui, tout en ayant perdu toute toxicité, a gardé son pouvoir antigénique et s'est montrée le moyen idéal pour réaliser sans difficultés ni accidents la vaccination antidiphtérique. Nous nous proposons d'exposer prochainement dans une revue d'ensemble toutes les nouvelles recherches concernant la diphtérie, recherches qui sur beaucoup de

(1) L. NASSO et L. AURICCHIO, *La Pediatria*, 1er juin 1924. — DE VILLA, *La Pediatria*, 1er juin 1924. — G.-F. et G.-H. DICK, Scarlatine expérimentale (*Journ. of the American med. Association*, 6 octobre 1923); — L'étiologie de la scarlatine (*Ibid.*, 26 janvier 1924). — MOUZON, *loc. cit.*

(2) G. CARTIA et S. RAPISARDI, *La Pediatria*, 15 juin 1924.

(3) CH. CADENAULE, *Gaz. hebd. des sciences méd. de Bordeaux*, 9 mars 1924.

(4) P. ROHMER et Mlle BRANDENBERGER, *Réunion pédiatrique de Strasbourg*, 3 mai 1924. — M. MACCIOTTA, *La Pediatria*, 1er février 1924. — C.-B. SCHRŒDER, *Klinische Wochenschrift*, 13 août 1923. — LEREBOULLET, Traitement de la coqueluche (*Progrès médical*, juillet 1924).

(5) MARFAN, *Arch. de méd. des enfants*, février 1924.

points ont transformé la prophylaxie et le traitement de cette infection. Signalons seulement aujourd'hui les études poursuivies par l'un de nous avec M. Joannon sur l'*immunisation spontanée en milieu hospitalier*, études qui concordent avec une série d'autres, pour faire comprendre comment l'organisme se protège contre l'infection, à la suite de contacts répétés et discrets avec le bacille. Les recherches si intéressantes de M. Zoeller sur l'*anatoxiréaction* et sur l'allergie diphtérique sont venues heureusement appuyer ces nouvelles conceptions, mais le sujet est trop vaste pour être discuté en quelques mots.

Nous aurons de même à parler des divers travaux sur la *maladie sérique* (Dupérié et Belot, Mouriquand et Dechaume, etc.) et de la possibilité de l'éviter, au moins dans certaines conditions, par l'emploi de l'*antitoxine purifiée*, préparée par l'Institut Pasteur et dont M. Lesné a dit l'efficacité dans la pratique de la sérothérapie préventive.

Les infections aiguës septicémiques. — Un récent volume sur les septicémies dû à MM. Vaucher et Woringer (et qui a été ailleurs analysé) a apporté une excellente étude des septicémies du nouveau-né et des diverses autres septicémies que l'on peut voir chez les enfants plus grands. Parmi elles, les pneumobacillémies sont peut-être moins rares qu'on ne le croit et l'un de nous, avec M. Denoyelle, en a, l'hiver dernier, observé deux exemples caractéristiques, tous deux terminés par la guérison (1).

Les dystrophies infantiles et le rôle des endocrines. — Bien des travaux ont, cette année comme les précédentes, été consacrés aux endocrines et à leur influence sur la nutrition. Les professeurs Nobécourt et Mouriquand ont apporté une série de contributions à cette question, montrant combien elle est complexe et comment le rôle des endocrines peut souvent être discuté. L'un de nous a, de son côté, avec M. Denoyelle, avec MM. Lance et Huc, et surtout avec M. Boulanger-Pilet, analysé de nombreux exemples de dystrophies infantiles où, à côté des troubles endocriniens, apparaissait nettement le rôle du système nerveux central. La thèse de M. Boulanger-Pilet (2) sur les dystrophies de la puberté et l'article publié dans ce numéro précisent les conclusions de cette enquête.

Bien d'autres travaux pourraient et devraient être ici signalés. Nous en avons dit assez pour montrer l'activité des pédiatres, et plus spécialement des pédiatres français, au cours de l'année 1924 et pour souligner les progrès réalisés tant dans le domaine de la clinique que dans celui de la prophylaxie et de la thérapeutique.

(1) VAUCHER et WORINGER, Septicémies, septicopyohémies, bactériémies, G. Doin, 1924. — LEREBOULLET et DENOYELLE, Deux cas de septicémie à pneumobacilles chez l'enfant (*Soc. méd. des hôpitaux*) et Thèse de DEBAVELAERE, juillet 1924.

(2) BOULANGER-PILET, Les dystrophies de la puberté, Thèse de Paris, 1924.

EMPLOI DU BABEURRE DANS L'ALIMENTATION DES NOUVEAU-NÉS DÉBILES

PAR

MM. A.-B. MARFAN, R. TURQUETY et ARIS.

Le lait de femme est sans contredit le meilleur aliment du débile. A quelque catégorie que celui-ci appartienne, qu'il soit prématuré ou non, qu'il soit atteint de débilité simple ou de débilité pathologique, si on veut lui donner toutes les chances de survivre et de se développer, il faut le nourrir de lait de femme. Malheureusement, dans nombre de circonstances, on ne peut le lui procurer. Le problème d'alimentation qui se pose alors est un des plus délicats.

Nous avons souvent à le résoudre à l'hospice des Enfants-Assistés ; et, dans les années d'après guerre, jusqu'au mois de mars 1924, il s'est présenté à nous sous une forme particulièrement aiguë et pressante.

En tout temps, l'existence ou le simple soupçon de la syphilis empêche de mettre au sein certains débiles ; mais on pouvait naguère confier à des nourrices ceux pour lesquels ce soupçon peut être écarté ; de plus, aux syphilitiques ou aux suspects de syphilis, on donnait parfois, à la cuillère ou au biberon, du lait de femme recueilli par une traite manuelle ou instrumentale.

Pendant la guerre et l'après-guerre, le recrutement des nourrices à l'hospice des Enfants-Assistés, jadis assez aisé grâce à ses agences de province, a diminué peu à peu ; il s'est presque tari durant l'année 1923 ; au commencement de 1924, nous avions une ou deux nourrices dans chacune de nos deux nourriceries ; il y a eu une période où dans l'une d'elles il n'y en avait pas du tout. Cette situation a pris fin au mois de mars de cette année, grâce à une mesure prise par l'Administration, à la demande du médecin de l'hospice. On engage maintenant des nourrices *avec leur enfant* qu'elles continuent à nourrir ; elles ne donnent jamais le sein directement aux enfants étrangers, débiles ou non ; mais, dans l'intervalle des tétées de leurs enfants, elles recueillent le surplus de leur lait par une traite manuelle ou instrumentale et ce lait est donné aux débiles à la cuillère ou au biberon ; nous évitons ainsi le double danger qui résulterait de la mise au sein directe,

c'est-à-dire, en cas de syphilis occulte du débile, la contamination de la nourrice et, par celle-ci, de son propre enfant. Quant aux résultats, jusqu'ici, ils sont très bons ; nous les relaterons lorsque notre expérience sera plus étendue. Bornons-nous à dire que les débiles ainsi nourris prospèrent à peu près aussi bien que si on les mettait au sein directement ; certains peuvent être mis rapidement à l'allaitement mixte au babeurre, ce qui permet une économie de lait de femme.

Depuis que nous avons adopté ces mesures, nous avons recruté des nourrices en nombre presque suffisant ; la plupart viennent de la Maison maternelle organisée à Châtillon comme annexe de l'hospice des Enfants-Assistés ; le Dr Zuber, médecin de cette maison, a contribué beaucoup à faire réussir ce recrutement.

Mais, pendant la période qui a précédé l'application récente de ces mesures, la pénurie ou le défaut de nourrices nous a obligés de soumettre nos débiles à l'allaitement artificiel et nous avons dû faire des essais variés. De ceux-ci il s'est dégagé un résultat si précis, si net, que nous voudrions aujourd'hui le mettre en lumière. C'est la supériorité du babeurre dans l'alimentation du débile à qui on ne peut donner de lait de femme.

***

L'observation a montré depuis déjà longtemps que les débiles, surtout ceux qui pèsent moins de 2 kilogrammes, supportent rarement le *lait de vache ordinaire*, même stérilisé suivant une bonne méthode, même très dilué ; ou, tout au moins, pour le leur faire tolérer, il faut le leur donner à des doses si faibles et à des dilutions si grandes qu'on reste au-dessous même de la simple ration d'entretien ; si on essaie d'élever les doses et de diminuer le degré de la dilution, on provoque des troubles digestifs, des vomissements, de la diarrhée, qui sont suivis d'une dénutrition rapide.

Jusqu'à ces derniers temps, le lait d'ânesse nous paraissait le meilleur aliment pour les débiles à qui on ne peut donner du lait de femme. Nous le faisions prendre au biberon ou à la cuillère, aux mêmes doses et aux mêmes intervalles que le lait de femme. Avec cet aliment, on arrive beaucoup plus souvent qu'avec le lait de vache à faire augmenter le poids du débile, au moins pendant les premiers jours. Il est en général assez bien digéré et assimilé, ce qu'on peut attribuer aux propriétés de sa caséine, plus proche de celle du lait de femme que celle du lait de vache, et à sa pauvreté en beurre. Toutefois, le lait d'ânesse présente des inconvénients. Il n'est pas rare que son emploi détermine une diarrhée à selles vertes plus ou moins liquides ; en général, elle ne s'accompagne pas de symptômes toxiques ; mais elle arrête la progression du poids. Dans quelques cas, elle est plus sérieuse, détermine un certain degré d'intoxication, ce qui oblige à prescrire une diète hydrique d'au moins vingt-quatre heures, et cette diète est quelquefois l'origine d'une dénutrition progressive qui aboutit vite à l'athrepsie. Même sans troubles digestifs, après un temps assez court, de dix à quinze jours environ, le poids du débile nourri de lait d'ânesse cesse de s'accroître ou s'accroît peu ; c'est sans doute parce qu'il est très pauvre en beurre et assez peu riche en caséine. Il arrive donc un moment où il est insuffisant et où cependant le débile n'est pas apte encore à digérer et à assimiler le lait de vache ordinaire. Enfin, le lait d'ânesse est très coûteux et, même en le payant cher, on ne peut toujours s'en procurer.

A l'hospice des Enfants-Assistés, nous avons toujours cherché à nourrir au lait d'ânesse les débiles à qui nous ne pouvions donner de lait de femme. Mais, justement, pendant la période où nous manquions de nourrices, nous ne disposions que de quantités infimes de lait d'ânesse.

C'est pendant cette période que nous avons employé la *série des laits de vache modifiés* que nous avions à notre disposition.

Nous avons vu d'abord que le *lait homogénéisé* est à peine mieux supporté par les débiles que le lait de vache ordinaire. Nous nous sommes alors adressés aux dérivés du lait de vache qui ont subi les deux modifications que l'un de nous (1) considère comme les plus propres à faire tolérer ce lait aux nourrissons atteints d'affections digestives ou de troubles de la nutrition ; nous nous sommes adressés aux dérivés du lait de vache préparés de telle sorte qu'ils soient : 1° *pauvres en beurre* ; 2° *que leur caséine ait subi, sous l'influence d'une action enzymatique ou de hautes températures, des modifications qui la rendent plus facile à digérer.* Ces produits sont le babeurre, le lait humanisé faible (n° 1), le lait condensé sucré, la poudre de lait demi-maigre.

Depuis la guerre, on ne peut plus se procurer de lait humanisé, dont la préparation est très coûteuse ; nous n'avons donc pu l'essayer. Nous avons eu recours aux trois autres laits de vache

(1) Marfan, L'allaitement et l'alimentation des enfants du premier âge, 3e édition, Paris, 1920, p. 713. — Les affections digestives dans la première enfance, Paris, 1923, p. 273 et 306.

modifiés. Le lait condensé sucré et la poudre de lait demi-maigre ont été certainement mieux tolérés par les débiles que le lait de vache ordinaire ; cependant, au moins pendant les quinze ou vingt premiers jours de la vie, il est assez rare qu'on obtienne avec ces produits des augmentations régulières de poids ; dès qu'on élève les doses en vue de stimuler la croissance, on est arrêté par des troubles digestifs qui font baisser la courbe.

Pendant les premiers temps, ils ne valent pas le lait d'ânesse ; ce n'est qu'après le quinzième jour environ qu'ils l'égalent et parfois même qu'ils le surpassent, si on considère surtout l'augmentation de poids. Aussi il nous est arrivé souvent de soumettre des débiles qui avaient atteint ou dépassé le quinzième jour à un allaitement mixte spécial qui consistait à compléter leur ration de lait d'ânesse par un, deux ou trois repas de lait condensé ; peu à peu on supprimait le lait d'ânesse et on arrivait à ne donner que du lait condensé.

Nous avons aussi employé le babeurre comme aliment des débiles à qui nous ne pouvions donner du lait de femme ; et, au début, nous ne l'avons fait qu'avec une certaine méfiance. Mais, assez vite, il s'est montré supérieur aux autres dérivés du lait de vache, voire au lait d'ânesse lui-même. Cette supériorité, déjà manifeste avec l'emploi du babeurre que nous préparions nous-même à l'hôpital, s'est accusée d'une manière plus évidente quand nous avons employé le babeurre condensé.

***

Le babeurre est un sous-produit de la préparation du beurre. Dans les pays où on fabrique celui-ci, l'observation avait depuis longtemps montré aux paysans qu'il est bien toléré par certains nourrissons privés du sein et atteints de troubles digestifs ; c'est en partant de cette notion empirique que des médecins hollandais, Ballot (1865), de Jager (1895), Houwing (1900), surtout Texeira de Mattos (1900), introduisirent cet aliment dans la diététique du nourrisson privé du sein.

Lorsqu'on eut constaté qu'il réussit très bien en certains cas, on en rechercha la raison et cette recherche a modifié les idées un peu étroites qu'on s'était faites sur les causes de nocivité de l'allaitement artificiel après l'emploi de la stérilisation du lait et celui du calcul des calories dans l'établissement de la ration (1). On peut même prévoir que certaines hypothèses sur les avitaminoses seront contredites par l'étude des résultats de l'emploi du babeurre.

(1) MARFAN, L'allaitement et l'alimentation des enfants du premier âge, 3e édition, Paris, 1920, p. 700.

Le babeurre est du lait de vache dépouillé de la plus grande partie de son beurre et renfermant de l'acide lactique et provenant de la fermentation du lactose. C'est un *lait écrémé aigri* ; mais cette définition serait incomplète si on n'ajoutait que, pendant sa préparation, la caséine a subi des modifications qui la rendent plus facile à digérer (2). Sur tous ces points, nous ne pouvons insister ici et nous ne pouvons que renvoyer à l'étude faite par l'un de nous sur le babeurre (3).

Pour l'usage médicinal, le babeurre doit être préparé avec soin et il faut s'efforcer de l'obtenir avec une composition aussi constante que possible, en particulier avec une acidité totale qui, calculée en acide lactique, soit inférieure à 7 gr. par litre. Sa préparation est assez délicate ; cependant elle peut être faite dans le ménage par une personne soigneuse. Mais une circonstance simplifie les choses et favorise l'emploi du babeurre. On prépare aujourd'hui un *babeurre concentré*, qui se conserve bien en boîtes scellées et qu'il suffit de délayer dans une certaine quantité d'eau pour reconstituer le babeurre. C'est un produit ayant la consistance d'une bouillie crémeuse homogène. Les boîtes en renferment, les unes environ 250 grammes, les autres 500 grammes ; aux premières on ajoute la quantité d'eau chaude nécessaire pour que la dilution atteigne un demi-litre ; avec les boîtes de 500 grammes, on prépare de même par addition d'eau un litre de babeurre. On agite pour avoir une dilution homogène. On a ainsi reconstitué le babeurre originel.

Le babeurre concentré est préparé avec du babeurre ordinaire, additionné d'environ 40 gr. de sucre de canne et de 10 grammes de crème de riz ou de farine de blé par litre, puis concentré, c'est-à-dire réduit à moitié de son volume. Il nous semble que ce qui le distingue surtout du babeurre que nous préparons nous-mêmes, c'est la fixité plus grande de sa composition.

Le babeurre que nous préparons nous-mêmes a une composition et en particulier une acidité variables d'un jour à l'autre. Ces variations dépendent d'abord de celles de la composition du lait qui sert à le préparer, et celle-ci se modifie suivant les saisons, suivant la nourriture des vaches, les conditions de leur stabulation et leur état de santé.

Ces variations dépendent aussi de son mode

(2) DORLENCOURT et PAYCHÈRE, La molécule albuminoïde dans le babeurre, ses modifications, sa digestibilité (*Société de pédiatrie*, 15 juin 1920). — KLINKE, Recherches sur la transformation de l'albumine dans le babeurre (*Jahrb. f. Kinderh.*, t. CIII, fasc. IV, 1923).

(3) MARFAN, L'allaitement et l'alimentation des enfants du premier âge, 3e édit. 1920, p. 699 et suivantes.

de préparation ; c'est ainsi que le degré de l'écrémage et le taux de l'acidité varient suivant la manière dont s'accomplissent les divers actes de sa préparation et du milieu où ils s'opèrent.

Le babeurre condensé a une composition plus constante. Certes, elle n'est pas invariable ; et entre les chiffres des diverses analyses que nous avons fait faire, on trouve assez souvent des différences ; mais elles sont moins grandes que lorsqu'il s'agit du babeurre frais.

Cela tient sans doute à ce qu'il est préparé industriellement ; l'écrémage est fait avec un appareil centrifuge et, grâce aux analyses qu'on peut exécuter avant et pendant la préparation, on peut ne laisser que le taux de beurre qu'on désire. Il en est de même du degré d'acidité.

De diverses analyses de babeurre condensé, dont la plupart ont été exécutées par M. François, pharmacien à l'hôpital des Enfants-Malades, et par M. Guy, chef de laboratoire à l'hospice des Enfants-Assistés, il résulte que sa composition moyenne est représentée par les chiffres suivants :

Composition moyenne de la solution de babeurre condensé sucré.

	Pour 1 litre.	
Extrait sec	142	grammes.
Cendres	7gr,5	
Lactose	37	grammes.
Saccharose	40	—
Acidité totale (en acide lactique)	7	—
Farine (riz ou froment)	12	—
Matières azotées	35	—
Beurre	2	—

Ce produit représente environ 500 calories par litre. Il est très pauvre en beurre, plus encore que le babeurre préparé par nous à l'hospice. Il renferme à peu près la même quantité de matières protéiques que le lait de vache. Son acidité totale est de 7 grammes ; elle n'est pas due toute à l'acide lactique ; celui-ci ne se trouve dans le babeurre que dans la proportion de 5 à 6 gr. ; mais la fermentation du lactose produit sans doute d'autres acides (acides acétique, succinique). Le sucre de canne est ajouté pour deux raisons : d'abord pour augmenter la valeur nutritive du produit qui, sans cela, serait trop faible ; ensuite pour améliorer son goût ; le babeurre sucré est pris beaucoup plus volontiers par les enfants. La farine est ajoutée, moins pour augmenter la valeur nutritive du babeurre que pour en assurer l'homogénéité ; elle est d'ailleurs en proportion assez faible pour qu'elle puisse être digérée par les plus jeunes enfants.

Si le babeurre se digère avec plus de facilité et s'assimile plus complètement que le lait de vache ordinaire, c'est sans doute, comme nous le disions, à cause de sa pauvreté en beurre et de la prédigestion partielle de la caséine. On a avancé aussi que l'acide lactique favorise la digestion et l'assimilation en stimulant la sécrétion des sucs digestifs, surtout du suc pancréatique, en augmentant l'activité des diastases, en s'opposant à la putréfaction et en régularisant le péristaltisme intestinal. Ces assertions sont discutables. L'acide lactique intervient sans doute pendant la préparation du babeurre, en aidant à la prédigestion de la caséine. Mais, cette préparation terminée, rien ne démontre que l'acide lactique ait une action favorable ; l'expérience clinique a même montré à l'un de nous qu'il y a avantage à diluer le babeurre avec un peu d'eau de chaux pour en diminuer l'acidité (1).

***

Le babeurre a déjà été employé dans l'alimentation des débiles par Kobrak, Kappe, Luisi, Moll, Péhu (2). Mais il ne semble pas que ces auteurs, tout en le recommandant, lui aient donné la place de premier plan qu'il mérite. Aussi son emploi ne s'est-il pas généralisé. Les essais auxquels les circonstances nous ont obligés à la fin de l'année 1922 et au début de l'année 1923 nous ont fait adopter le babeurre comme aliment de choix pour les débiles auxquels on ne peut donner de lait de femme.

Les débiles que nous avons nourris de babeurre étaient à peu près tous des enfants abandonnés. Sur la plupart, nous n'avions aucun renseignement ; nous ne connaissions ni l'état de santé de leurs parents, ni les circonstances de la parturition, ni même, quand ils étaient âgés de quelques jours, ce qui s'était passé depuis leur naissance. Eu égard aux débiles, la situation où se trouvent les médecins de l'hospice des Enfants-Assistés est donc bien différente de celle des accoucheurs. Comme l'un de nous l'a montré (3), ils sont obligés de les classer en se fondant uniquement sur des constatations objectives : le poids, la taille, l'état de la nutrition, les symptômes que revèle un examen clinique complet.

Nous faisons un premier classement approximatif d'après le poids ; nous disons : *débilité légère ou du premier degré*, quand l'enfant pèse de 3 kilogrammes à 2kg,500 ; *débilité sérieuse ou du*

(1) Marfan, L'allaitement et l'alimentation des enfants du premier âge, 3e édition, 1920, p. 706.

(2) Voy. la revue de Jacobson (de Bucarest), *Archives de médecine des enfants*, mai 1909, p. 333.

(3) Marfan, Leçons inédites sur la débilité congénitale, mai 1924.

deuxième degré, quand il pèse de $2^{kg},500$ à 2 kilogrammes ; *débilité grave ou du troisième degré*, quand il pèse moins de 2 kilogrammes. La taille du débile n'est pas toujours en rapport avec le poids, comme l'ont montré MM. G. Salès et Pierre Vallery-Radot (1) ; certaines observations montrent que, beaucoup plus que le poids, elle indique si le débile est ou non un prématuré et, bien qu'il y ait nombre d'exceptions, on peut approximativement juger d'après elle l'âge de vie intra-utérine du nouveau-né débile. Quant à la distinction capitale entre la débilité simple et la débilité pathologique, le défaut de renseignements ne nous permet de l'établir au premier examen que dans un petit nombre de cas.

Nous rangeons dans la *débilité simple* celle qui est due à une interruption de la grossesse par une cause accidentelle, comme un traumatisme ou une émotion de la mère, à son alimentation insuffisante, à son surmenage surtout dans les derniers mois, à une insertion vicieuse du placenta, à la gémelliparité physiologique. Nous rangeons dans la *débilité pathologique* celle qui est due à une infection ou à une intoxication des parents se transmettant ou retentissant sur le produit de la conception : *syphilis* au premier rang, tuberculose, grippe, pneumonie, fièvre typhoïde, pyélonéphrite ; ou intoxication par l'alcool, la morphine, la cocaïne, ou surtout *auto-intoxication* gravidique.

Ce n'est que par l'examen quotidien, prolongé assez longtemps, que nous arrivons dans quelques cas à découvrir la cause de la débilité, la syphilis par exemple. D'autre part, quand nous voyons un débile du premier ou du second degré se développer sans incidents et assez vite, et que des examens répétés ne révèlent aucune anomalie, nous le considérons comme étant très probablement un débile simple. Nous rappelons ces faits pour expliquer pourquoi, dès que nous recevons un débile, nous devons nous borner à le classer d'après son poids dans le premier, le second ou le troisième degré, et à présumer d'après sa taille s'il est ou non prématuré.

Depuis un an, nous soumettons au babeurre tous les enfants qui entrent dans les nourriceries de l'hospice des Enfants-Assistés, *âgés de moins d'un mois et pesant moins de 3 kilogrammes, lorsque nous ne pouvons leur donner de lait de femme.* Cette alimentation est commencée tout de suite, et on y soumet même les enfants âgés d'un jour seulement. Lorsque, après l'admission, on constate certains troubles digestifs qui obligent à prescrire la diète hydrique, celle-ci n'a en général qu'une durée de quelques heures ; elle ne dépasse jamais vingt-quatre heures. L'emploi exclusif du babeurre est en général continué jusqu'à ce que le débile ait atteint l'âge d'un mois ; sauf le cas de troubles digestifs, il n'a pas été prolongé au delà de la sixième semaine.

Quant aux doses de babeurre administrées, au nombre et aux intervalles des repas, nous allons indiquer les règles que l'expérience nous a conduits à adopter.

Le babeurre est un aliment qui, même additionné de 40 grammes de sucre de canne, a une valeur nutritive notablement inférieure à celle du lait de vache ordinaire. Nous l'avons donc fait prendre en général à des doses supérieures à celles de ce lait qu'on aurait données si on en avait nourri le débile. Mais nous ne nous sommes pas astreints à suivre strictement la règle de Budin. Selon cet accoucheur, le débile ne peut s'accroître qu'avec une ration alimentaire qui, calculée par rapport au poids corporel, est très supérieure à celle du nouveau-né normal ; plus le débile est petit et plus sa ration par rapport au kilogramme de poids doit être élevée. Cette donnée, démontrée par l'observation, a été mise en rapport avec la loi des surfaces de Rubner et Ch. Richet. Le nouveau-né normal s'accroît régulièrement avec une ration de lait de femme qui représente environ 14 à 15 p. 100 de son poids, soit environ 90 calories par kilogramme de son poids ; le débile de petit poids ne peut, d'après Budin, s'accroître que s'il prend une quantité de lait égale au moins à 20 et même 25 p. 100 de son poids, et représentant de 120 à 160 calories par kilogramme de ce poids.

Il y a des exceptions à la règle de Budin : on voit des débiles s'accroître avec des rations de lait de femme qui ne dépassent pas 100 calories par kilogramme de poids et parfois même sont inférieures à ce chiffre. Toutefois, il est vrai qu'en général les débiles, surtout ceux qui pèsent 2 kilogrammes ou moins de 2 kilogrammes, ne s'accroissent que lorsqu'ils peuvent absorber des rations très élevées. Mais ce qu'il faut savoir, c'est que, pendant les dix premiers jours de la vie, ceux qui consentent à les prendre et qui les tolèrent ne sont pas les plus nombreux ; certains se refusent à les ingérer ; d'autres, qui les ingèrent, ont des vomissements et de la diarrhée et on est obligé de restreindre leurs rations. Pour ces débiles, nous nous contentons de gains minimes ou même nous nous résignons à voir le poids rester stationnaire. Passé le dixième jour, l'enfant est plus fort ; sa capacité digestive est plus grande ; les rations sont augmentées plus rapidement ;

(1) G. Salès et P. Vallery-Radot, Étude sur la débilité congénitale (*Le Nourrisson*, septembre 1924, p. 329).

elles arrivent à dépasser 120, voir 150 calories par kilogramme ; alors on voit monter la courbe des poids.

Les observations que nous avons faites avec le babeurre sont venues confirmer entièrement les précédentes. Aussi, au début, les quantités que nous en faisons prendre sont très faibles, et, jusqu'au dixième jour, on les augmente avec lenteur, puis, si l'enfant les tolère, on les élève très rapidement.

Nous additionnons le babeurre d'eau de chaux. L'un de nous s'est déjà expliqué sur les avantages de cette addition. Pour les débiles sans troubles digestifs, cette dilution, faite d'abord par moitié, diminue très vite à partir du deuxième jour ; et pour faciliter la préparation, pendant toute la durée de ce régime, on n'ajoute invariablement que 10 grammes d'eau de chaux à chaque repas, en sorte qu'après le quinzième jour, on peut dire que le babeurre est pris presque pur.

En ce qui concerne le nombre des repas, on admet généralement que les débiles doivent faire des repas petits et rapprochés, c'est-à-dire très nombreux ; on conseille de leur en donner un toutes les deux heures, soit environ neuf en vingt-quatre heures.

Deux circonstances nous ont conduits à ne pas suivre cette règle et nous nous en sommes bien trouvés. La première est l'insuffisance du personnel ; la seconde est que la plupart des débiles tètent et déglutissent très lentement et qu'il faut parfois vingt minutes, voire une demi-heure pour leur faire prendre leur repas. Nous leur avons donc fait prendre un repas toutes les trois heures et nous en avons donné sept en vingt-quatre heures.

Après maints essais, nous avons dressé un tableau qui représente, d'une manière approximative, les doses de babeurre que prennent les débiles qui nous sont apportés, âgés de deux ou trois jours, et pesant environ 2 kilogrammes ; ce sont les plus nombreux.

Tableau pour l'alimentation des débiles par le babeurre pendant les premières semaines.

AGE	Nombre des repas.	Quantités par repas.		Quantité par 24 heures		Calories.
		Babeurre	Eau de chaux	Babeurre	Eau de chaux	
		cc.	cc.	cc.	cc.	
2e jour	6	10	10	60	60	30
3e jour	7	15	10	105	70	52
5e jour	7	20	10	140	70	70
10e jour	7	50	10	350	70	175
15e jour	7	60	10	420	70	210
21 jours	7	70	10	490	70	245
30 jours	7	90	10	630	70	315
5 semaines	7	100	10	700	70	350
45 jours	7	110	10	770	70	385

Ces chiffres peuvent servir de repère ; on les augmente ou on les diminue suivant le *poids*, la *taille*, l'*état des fonctions digestives*.

L'emploi exclusif du babeurre est régulièrement continué jusqu'au moment où le débile atteint l'âge d'un mois. Parfois on le prolonge au delà de ce terme, jusqu'à six semaines, exceptionnellement jusqu'à deux mois. En général, quand le débile a dépassé un mois, plus particulièrement lorsque son poids dépasse 3 kilogrammes, on commence à introduire dans son régime soit du lait ordinaire, soit de préférence du lait condensé, ou de la poudre de lait demi-maigre, ces deux derniers produits paraissant mieux tolérés au début. Mais on ne supprime pas brusquement le babeurre. On en remplace une certaine quantité par une quantité équivalente de lait et on l'augmente progressivement ; on substitue à 10 grammes de babeurre, puis à 20 grammes, puis à 30 grammes, une quantité égale de lait. Cette substitution doit être progressive, lente et surveillée ; si des troubles digestifs surviennent, on arrête la progression ou on revient à l'usage exclusif du babeurre. Le lait ajouté au babeurre doit avoir bouilli ou avoir été stérilisé avant d'être mélangé au babeurre dans le biberon. Si on soumet au chauffage le mélange de lait et de babeurre, l'action de l'acide lactique combinée à celle de la chaleur coagule la caséine du lait ; il se forme des grumeaux qui ne peuvent plus passer par les orifices de la tétine ou qui ne sont pas facilement déglutis.

Dans ce retour au régime lacté, il faut se rappeler que le lait ordinaire a une valeur nutritive plus grande que celle du babeurre et, pour régler la ration définitive, se reporter aux tables de l'allaitement artificiel.

Le babeurre sucré est pris très volontiers par les débiles ; il en est très peu qui le refusent. Il n'est presque jamais vomi. Les enfants qui y sont soumis ont chaque jour des évacuations en nombre normal ; elles ont une couleur jaune-paille ou jaune un peu verdâtre, sont bien liées, parfois un peu pâteuses ; elles n'ont qu'une faible odeur putride ; comme il est de règle pour les selles de babeurre, leur réaction est en général faiblement alcaline, par exception fortement alcaline ou faiblement acide ou amphotère ; elles sont assez souvent riches en mucus sans qu'il y ait de vraie diarrhée.

Les augmentations de poids des débiles soumis au babeurre sont plus régulières et plus fortes que celles des débiles soumis aux autres formes de l'allaitement artificiel. L'observation de 53 débiles nourris de babeurre durant les six premiers mois de 1924 montre que la moyenne de leur

gain quotidien de poids a été de 18 grammes ; durant le premier semestre de 1923, 70 débiles soignés dans les mêmes conditions mais nourris au lait condensé n'ont qu'un gain quotidien de 10 grammes.

La courbe des poids varie d'ailleurs d'un débile à l'autre, et pour des causes multiples. Le poids des prématurés de petite taille reste parfois stationnaire quinze à vingt jours avant de progresser ; mais il s'élève rapidement dès que la taille a atteint le chiffre normal de la naissance. Un fait général, c'est que les enfants entrés aux nourriceries à l'âge de un ou deux jours et mis au babeurre n'ont, comme ceux qui prennent du lait de femme, qu'une chute de poids insignifiante.

Tous les enfants mis au babeurre n'augmentent pas de poids, car tous ne survivent pas ; chez ceux qui doivent succomber, particulièrement à l'athrepsie, le poids diminue à un certain moment avec plus ou moins de rapidité.

Chez les autres, ce qui est remarquable, c'est le bon état de la nutrition ; sans doute on ne peut les comparer aux débiles nourris de lait de femme ; mais, parmi ceux qui sont privés de celui-ci, les débiles au babeurre sont ceux qui s'en rapprochent le plus : leur teint est assez frais ; leurs chairs sont fermes et leur pannicule adipeux s'épaissit assez régulièrement.

Quant aux résultats généraux de l'emploi du babeurre, on peut les apprécier par le tableau suivant, qui permet de comparer la mortalité de 70 débiles nourris au lait condensé pendant le premier semestre de 1923 à celle de 53 débiles nourris au babeurre pendant le premier semestre de 1924. Nous n'avons compté que les décès survenus avant la fin du troisième mois.

	Décès pour 100.	
Débiles du	Lait condensé.	Babeurre.
1er degré	60	45
2e degré	85	55
3e degré	100	87,5

Les causes de la mort des débiles sont diverses. Les plus fréquentes sont l'athrepsie, les accidents dépendant de la maladie intra-utérine qui a causé la débilité (convulsions, hémorragies, etc., dues à la syphilis, à l'auto-intoxication gravidique), les infections secondaires (surtout la bronchopneumonie, parfois des pyodermites). La diminution de la mortalité des débiles nourris au babeurre est due surtout à la fréquence moindre de cette dénutrition progressive qui conduit à l'athrepsie ; elle semble due aussi pour une part à une fréquence un peu moindre des infections secondaires.

Nos observations nous ont permis de relever un fait important. Le babeurre, surtout le babeurre condensé, est extrêmement pauvre en beurre ; on peut dire que les enfants qui en sont nourris sont entièrement privés de la vitamine liposoluble ; et cependant, chez aucun des débiles soumis à l'emploi exclusif du babeurre, nous n'avons observé le moindre symptôme pouvant être attribué à l'avitaminose A, à la cachexie avec xérophtalmie. Il est vrai que l'emploi exclusif du babeurre a duré rarement plus de six semaines.

Nous n'avons pas non plus observé la « fièvre de babeurre » décrite par les Allemands.

Nous devons faire une dernière remarque. Il y a des circonstances, particulièrement dans nos nourriceries, où on peut donner à un débile une certaine quantité de lait de femme ; mais cette quantité est insuffisante ; il faut la compléter pour atteindre la ration nécessaire à son développement. Dans les cas où on est obligé de recourir à l'*allaitement mixte*, le babeurre nous a paru le meilleur aliment complémentaire du lait de femme, il donne des résultats supérieurs même à ceux du lait d'ânesse qui est beaucoup plus coûteux.

En résumé, pour les débiles à qui on ne peut donner du lait de femme, lequel reste l'aliment de beaucoup le meilleur, le babeurre nous paraît l'aliment de choix durant le premier mois de la vie. Son emploi évite presque sûrement les troubles digestifs ; il empêche assez souvent la dénutrition progressive qui conduit à l'athrepsie la plupart des débiles privés du sein ; il permet ainsi la survie et le développement ultérieur d'un nombre important de débiles du deuxième et du troisième degré. Aux indications de l'emploi du babeurre que nous connaissions déjà, il faut donc en ajouter une : son emploi dans l'alimentation des débiles qu'on ne peut nourrir de lait de femme (1).

(1) Durant tous nos essais d'alimentation des débiles, particulièrement avec le babeurre ; nous avons été secondés avec beaucoup de dévouement par Mme Schönberg, surveillante de la Nourricerie Billard.

SCARLATINE ET DIPHTÉRIE
CHEZ UNE DIABÉTIQUE DE QUATORZE ANS

PAR

le Pr NOBÉCOURT et M. L. LEBÉE
Professeur de chirurgie médicale infantile à la Faculté de médecine de Paris.
Interne des hôpitaux de Paris.

Quand une maladie infectieuse survient chez un diabétique, les deux affections peuvent s'influencer réciproquement. Ces influences réciproques dépendent d'une part de la maladie infectieuse elle-même, de son intensité, de ses complications, d'autre part du type de diabète et de l'état dans lequel se trouvait le diabétique avant la maladie aiguë. Pour les apprécier exactement, il est nécessaire de posséder les divers éléments d'un problème complexe. Tous les cas ne sont pas comparables entre eux. Tantôt ces influences réciproques paraissent considérables. Tantôt elles sont bien légères. L'enfant dont nous allons relater l'observation semble rentrer dans cette dernière catégorie de faits.

***

Le père et la mère de cette enfant, Léontine M... (B. 2 000), respectivement âgés de quarante-neuf et trente-huit ans, sont, disent-ils, en bonne santé. Cette dernière a eu une réaction de Bordet-Wassermann douteuse (H6) et un Hecht très légèrement positif; elle n'a pas eu de fausses couches. Il n'y a pas de diabète connu dans la famille. La malade est le seul enfant.

Elle est née à terme, le 30 août 1909, avec un poids de 3 kilogrammes.

Elle a été nourrie au sein jusqu'à six mois, puis exclusivement au lait de vache jusqu'à dix-huit mois.

Elle a eu, à huit ans, la rougeole, à douze ans, une appendicite qui fut opérée après la crise, à treize ans et demi, une congestion de la base du poumon gauche qui a duré un mois.

Elle aurait été réglée une première fois, le 14 juillet 1923, à quatorze ans, une deuxième fois le 14 août; depuis, les règles ont cessé.

Au début de décembre 1923, la mère s'aperçoit que sa fille, à la suite d'un embarras gastrique, mange, boit et urine beaucoup. Celle-ci est alors âgée de quatorze ans et trois mois.

Un médecin consulté demande un examen des urines, qui est pratiqué le 27 décembre.

A cette date, leur volume est de 2 litres par vingt-quatre heures; on dose 48gr,80 de glucose par litre, soit 97gr,60 par vingt-quatre heures, et 0gr,12 d'albumine par litre; il n'y a pas d'acétone.

A la suite de cette analyse, on prescrit un régime antidiabétique et un traitement par l'insuline Byla (neuf injections à raison d'une par jour), puis par la pancréatine (deux cachets de 0gr,50 par jour pendant une huitaine de jours).

Le traitement n'est pas régulièrement suivi.

La glycosurie par litre tombe à 44gr,60 le 10 janvier 1924, à 27gr,77 le 24 janvier, à 28gr,12 le 11 février. A cette dernière date, le volume des urines est de 3 litres, la glycosurie de 64gr,36 par vingt-quatre heures. A chaque examen, on trouve une petite quantité d'albumine, au maximum 0gr,10 par litre. L'acétone recherchée régulièrement est seulement constatée le 11 février.

Le poids passe de 33 kilogrammes le 10 décembre, à 34kg,800 le 24 janvier.

Tels sont les renseignements donnés par le Dr Henri Cléret (de Montluçon), qui nous adresse l'enfant, le 18 février 1924. Nous la recevons à l'hôpital.

L'enfant est âgée de quatorze ans et cinq mois.

Elle mesure 146 centimètres, pèse 34kg,800 et a un rapport $\frac{P}{T} = 239$. Ces mensurations sont donc inférieures aux moyennes des filles de son âge : 153 centimètres, 43kg,200, 284. Elle a la taille et le poids d'une enfant de treize ans; son poids est même un peu inférieur à ce qu'il devrait être pour sa taille et elle est un peu maigre; elle a d'ailleurs maigri en novembre et décembre, mais a repris, depuis qu'elle est traitée, les 1 800 grammes qu'elle avait perdus alors.

Les régions pubienne et axillaire sont glabres, les seins sont assez développés.

Le rapport de Manouvrier est de 0,90.

Les pommettes présentent quelques varicosités. La peau est sèche, squameuse. Il y a souvent de la cyanose et du refroidissement des pieds et des mains.

L'enfant émet, par vingt-quatre heures, un litre d'urines, dans lesquelles M. Bidot trouve 60gr,65 de glucose, une assez forte quantité d'acétone et d'acide diacétique.

Plusieurs dents sont cariées depuis quelques mois. Le pharynx est rouge, l'haleine a une odeur aigrelette.

L'enfant éprouve fréquemment des sensations de pesanteur épigastrique et vomit de temps en temps. Elle a une constipation persistante depuis plusieurs mois.

Le foie, un peu augmenté de volume, déborde les fausses côtes d'un centimètre.

L'enfant se plaint de douleurs au niveau des muscles et des articulations des coudes et des genoux; ces douleurs existaient déjà avant le mois de décembre. La céphalée est fréquente. Il n'y a pas de somnolence, de troubles psychiques, de troubles de la sensibilité objective, de la motilité, des réflexes, des yeux. La fatigue survient assez rapidement.

Les appareils circulatoire et respiratoire sont normaux. Le pouls est à 96, la pression artérielle au Vaquez-Laubry de 2-8.

Le sang contient 1gr,73 de glucose par litre. La cuti-réaction à la tuberculine et le Bordet-Wassermann (H8) sont négatifs.

L'enfant est soumise à des régimes dont la teneur en hydrates de carbone varie.

Voici, sous forme de moyennes, le résumé des constatations faites (1).

1° *Du 18 au 21 février: régime ordinaire de l'hôpital.* — La moyenne de deux jours (20 et 21 février) donne par vingt-quatre heures : 1 125 centimètres cubes d'urines et 73gr,5 de glucose.

Il y a beaucoup d'acétone et d'acide diacétique.

La glycémie est de 1gr,73 (20 février).

2° *Du 22 au 26 février: régime contenant 90 grammes d'hydrates de carbone, soit 2gr,6 par kilogramme.* — La moyenne de trois jours (24, 25 et 26 février) donne par vingt-quatre heures 400 centimètres cubes d'urines,

(1) Les examens des urines ont été pratiqués par M. Bidot, chef du laboratoire.

29gr,5 de glucose, soit 32 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. Il n'y a pas de modification des corps acétoniques.

3° *Les 27 et 28 février*, l'enfant a de la diarrhée et des selles muco-sanguinolentes; elle est mise à une demi-diète.

4° *Du 29 février au 3 mars : régime contenant 105 grammes d'hydrates de carbone, soit 3gr,1 par kilogramme.* — La digestion est bonne.

La moyenne de deux jours (2 et 3 mars) donne par vingt-quatre heures : 1 175 centimètres cubes d'urines et 89 grammes de glucose, soit 84 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

Les corps acétoniques tombent à l'état de traces.

La glycémie est de 1gr,84 (1er mars).

La cholestérinémie, dosée par M. Ricci suivant la méthode de Grigant, est de 2gr,18.

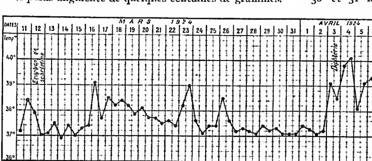
Depuis le 20 février jusqu'au 3 mars, le poids est tombé de 34kg,800 à 33 kilogrammes.

5° *Du 4 au 10 mars, avec le même régime, on pratique, avant chacun des deux principaux repas; une injection de 5 unités d'insuline Byla.* — On constate les modifications suivantes :

Dates.	Jours de traitement.	Moyennes par 24 h. Volume des urines.	Glycosurie.	Pourcentage des HC éliminés.
5 et 6 mars..	2e et 3e	1 000 c. c.	75gr,5	70 p. 100
7 et 8 — ..	4e et 5e	725 c. c.	36gr,5	34 —
9 et 10 — ..	6e et 7e	1 400 c. c.	84gr,7	80 —

A partir du cinquième jour, les corps acétoniques disparaissent de l'urine.

Le poids augmente de quelques centaines de grammes.



Courbe de température.

Le 11 mars, l'enfant se réveille avec un violent mal de tête ; la température est de 38°,2.

Le 12, une éruption de scarlatine apparaît. L'éruption occupe d'abord la face et les bras, puis, le *14* et le *15*, elle s'étend au tronc, à l'abdomen ; le *16* et le *17*, elle gagne les membres inférieurs. Le *18*, elle atteint son acmé et prend une teinte rouge-écrevisse. Ensuite elle s'atténue progressivement.

L'enanthème pharyngé ne présente rien de particulier. La langue prend l'aspect habituel.

Des vomissements alimentaires et bilieux surviennent à plusieurs reprises chaque matin.

La température, après une période d'accalmie du 13 au 16, s'élève de nouveau entre 38° et 39° pour revenir à la normale à partir du 27 mars. Le pouls reste bon. La pression artérielle au Pachon, prise à plusieurs reprises, est en moyenne de 11-6.

La céphalée persiste pendant une huitaine de jours. Il se produit de légères épistaxis.

Le 12 mars, on a fait la dernière injection d'insuline. On a supprimé la viande. Depuis cette date, l'enfant est sans appétit et elle laisse une partie de ses aliments. On ne peut préciser la quantité d'hydrates de carbone ingérés.

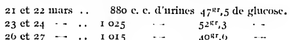
La moyenne de trois jours (13, 14 et 15 mars) donne par vingt-quatre heures : 750 centimètres cubes d'urines et 40gr,9 de glucose. Il n'y a pas ou il y a seulement une petite quantité d'acétone et d'acide diacétique.

A partir du 18 mars on institue le régime lacté.

Le 18 et le 19 mars, avec un litre et demi de lait, soit *75 grammes d'hydrates de carbone* (lactose), c'est-à-dire 2gr,2 par kilogramme, la moyenne quotidienne est de 560 centimètres cubes d'urines et de 28gr,3 de glucose, soit 37,7 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. Les corps acétoniques sont abondants.

Le 20 mars, la ration de lait est portée à 2 litres, soit *100 grammes d'hydrates de carbone* (lactose) ou 3gr,1 par kilogramme ; ce régime est suivi jusqu'au *27 mars*.

Les moyennes des vingt-quatre heures sont :



21 et 22 mars ..	880 c. c. d'urines	47gr,5 de glucose.
23 et 24 — ..	1 025 —	52gr,3 —
26 et 27 — ..	1 015 —	40gr,0 —

Les corps acétoniques restent abondants.

La glycémie est de 3gr,37 le 24 mars, de 2gr,83 le *28 mars*, la cholestérinémie de 1gr,10 le *24 mars*.

A partir du 28 mars, on ajoute aux 2 litres de lait 250 grammes de pommes de terre, ce qui porte à 140 grammes la ration d'hydrates de carbone, soit 4gr,3 par kilogramme.

Les moyennes de vingt-quatre heures sont :

30 et 31 mars : 1 850 centimètres cubes d'urines, 105 grammes de glucose, soit 75 p. 100 des hydrates de carbone ingérés ;

1er et 2 avril : 1 375 centimètres cubes d'urines, 121gr,6 de glucose, soit 86 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

La glycémie est de 3gr,30 le 1er avril ; à cette dernière date, la cholestérinémie est de 1gr,17.

L'état général n'est pas mauvais. L'enfant a certes l'aspect amaigri et fatigué, commun à beaucoup de convalescents de scarlatine, mais elle ne paraît pas avoir été gravement touchée. Le poids, qui avait diminué régulièrement depuis le début de la scarlatine, c'est-à- dire depuis le 12 mars (33kg,500) jusqu'au 30 mars (30kg,800), commence même à augmenter.

La desquamation apparaît. Il n'y a pas eu d'albuminurie.

Le 3 avril, la malade à son réveil se plaint de la gorge. La douleur est surtout provoquée par les mouvements de déglutition. La température est de 39°, le pouls est à 103. On découvre une angine blanche, étendue sur les amygdales et le pharynx ; l'enduit blanchâtre est épais et se décolle facilement de la muqueuse.

La culture donne, au bout de quinze heures, des colonies de bacilles diphtériques groupés en amas d'épingles, des bacilles typiques bien que courts.

Pendant la nuit du 3 au 4, le sommeil est agité.

Le 4 avril, l'enfant a des vomissements alimentaires et bilieux, la température est de 40°, le pouls à 154. Le corps est couvert d'un érythème d'aspect scarlati-

neux, formé de taches rouges avec pointillé plus foncé, érythème prédominant sur la région antérieure du thorax, l'abdomen, le dos. Cet érythème s'efface par la pression.

Le facies est amaigri, les pommettes sont rouges. La langue est sèche, rôtie. Le pharynx est tapissé d'un enduit grisâtre et de muco-pus abondant. Il existe un coryza important. Les ganglions cervicaux et sous-maxillaires sont gros et douloureux.

L'état général est mauvais. L'enfant est très fatiguée, mais dans un état de lucidité parfaite.

La matité cardiaque est normale, la pointe bat dans le cinquième espace, un peu en dehors de la ligne mamelonnaire.

Il existe un rythme embryocardique.

Le deuxième bruit aortique est plus faible que le bruit pulmonaire.

Le pouls, à 154, est mou.

La pression artérielle au Pachon est de 10-6,5.

Les selles sont normales.

Le foie est indolent ; il déborde les fausses côtes de deux travers de doigt.

Les urines ne contiennent pas d'albumine.

Rien aux poumons.

Raie blanche persistante.

On injecte 30 centimètres cubes par voie intramusculaire et 30 centimètres cubes par voie sous-cutanée de sérum antidiphtérique et on donne par la bouche de l'extrait surrénal.

Le 5 avril, après une nuit agitée, la malade est dans un état beaucoup plus grave que la veille. Elle est très amaigrie. Son poids a diminué d'un kilogramme en deux jours.

Les vomissements alimentaires et bilieux persistent. De temps en temps, l'enfant rejette des fausses membranes moulées. L'haleine est très fétide. La température est de 38°. Le pouls est petit, mou, à 160. La pression artérielle est très difficile à prendre : avec le Pachon, on constate à peine quelques petites oscillations entre 9,5 et 6.

On injecte de nouveau 40 centimètres cubes de sérum antidiphtérique et on donne encore de l'extrait surrénal par la bouche.

Dans l'après-midi, l'enfant est plus calme que le matin, elle devient somnolente, mais cependant elle écoute très attentivement la lecture d'une lettre et demande très lucidement à boire du café. Ce café la dégoûte, et elle le vomit aussitôt. La température s'élève à 39° dans la soirée.

La nuit du 5 au 6 est très agitée. L'enfant délire. Elle ne vomit plus, elle n'a plus de nausée. Au milieu de son agitation, elle entre peu à peu dans le coma. A partir de quatre heures du matin, toute agitation cesse. Vers cinq heures, les extrémités commencent à se cyanoser, et la mort survient à huit heures du matin, sans qu'il se soit produit aucun autre phénomène particulier.

Pendant les trois derniers jours, l'enfant a bu chaque jour 2 litres de lait. Les moyennes des vingt-quatre heures ont, été pour les *3, 4* et *5 avril*, 1 300 centimètres cubes d'urines et 79 grammes de glucose.

L'acétonémie est restée la même.

La mort a donc été causée par une angine diphtérique maligne, peut-être associée à une rechute de scarlatine.

L'*autopsie* est pratiquée le 7 avril. Le foie, légèrement hypertrophié, pèse 1 kilogramme. Il présente quelques suffusions hémorragiques superficielles. Par ailleurs, son aspect et sa consistance sont normaux.

Le pancréas, les capsules surrénales, le corps thyroïde, l'hypophyse, les reins, le cœur, la rate sont d'apparence normale. Il existe un peu de congestion hypostatique aux bases des poumons.

L'examen histologique ne décèle pas de lésions appréciables. Sur les coupes de pancréas, les îlots de Langerhans sont très rares.

***

L'enfant, dont nous venons de relater l'observation, a présenté à quatorze ans de la polydipsie, de la polyphagie, de la polyurie, de l'amaigrissement. Ces symptômes ont provoqué la recherche du glucose dans les urines. Un diabète a été reconnu.

Ce diabète est apparu sans cause appréciable chez une enfant que rien, ni dans son passé, ni dans son hérédité, ne semblait prédisposer à cette affection ; notamment la syphilis ne paraît pas en cause. D'emblée il a été assez fort, puisque la glycosurie était de 97 grammes par vingt-quatre heures pour 2 litres d'urine.

Nous voyons la malade deux mois plus tard. Elle présente un certain retard de croissance staturale et pondérale, qui peut être évalué à un an environ ; sa taille et son poids sont ceux d'une fille de treize ans, alors qu'elle a près de quatorze ans et demi. Elle est en outre un peu maigre et le rapport du poids à la taille est trop faible.

Cette enfant présente également un certain retard dans l'apparition des signes de puberté. Le pubis est glabre, alors que les poils pubiens apparaissent en général chez les filles vers douze ou treize ans.

Cette constatation rend difficile l'interprétation des hémorragies génitales survenues à deux ou trois reprises il y a quelques mois, et qui ont été qualifiées de règles. La première menstruation ne survient en effet qu'un certain temps après l'apparition des poils pubiens.

Cette fillette présente donc les caractères de l'*hypotrophie*, qui permet, comme l'a établi l'un de nous (1), d'individualiser chez l'enfant un type particulier de diabète.

La glycosurie est d'intensité moyenne : 73gr,5 par jour, avec le régime ordinaire de l'hôpital. La glycémie est modérée : 1gr,73. L'acétonurie et la diacéturie sont abondantes.

(1) NOBÉCOURT, Quelques considérations sur le diabète sucré de l'enfant (*Archives de médecine des enfants*, novembre 1919) : — Histoire d'une enfant diabétique. Formes cliniques et évolution du diabète sucré chez les enfants. Le traitement du diabète sucré chez les enfants (*Journal des praticiens*, 10 et 17 juin, 1er et 8 juillet, 26 avril 1922). — Deux observations d'enfants diabétiques. Étude de la tolérance aux hydrates de carbone. Traitement par l'insuline (*Le Progrès médical*, 5 décembre 1923).

Les recherches ultérieures établissent que la tolérance pour les hydrates de carbone est faible.

Avec une ration de 90 grammes d'hydrates de carbone, soit 2gr,6 par kilogramme, l'enfant élimine 29gr,5 de glucose, soit 32 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. Les corps acétoniques sont abondants.

Avec une ration de 105 grammes d'hydrates de carbone, soit 3gr,1 par kilogramme, elle élimine 89 grammes de glucose, soit 84 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. La glycémie varie peu : 1gr,84 au lieu de 1gr,73. Les corps acétoniques diminuent et tombent à l'état de traces.

On commence les injections d'*insuline* Byla à doses assez faibles, le régime restant fixe. La glycosurie tombe à 75gr,5, puis 36gr,5 par vingt-quatre heures, soit 70 p. 100 et 34 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. L'acétone et l'acide diacétique disparaissent de l'urine.

Mais, presque aussitôt, la glycosurie remonte à 84 grammes, soit 80 p. 100 des hydrates de carbone ingérés. Cette recrudescence se produit pendant les deux jours qui précèdent le début d'une scarlatine.

La scarlatine poursuit son évolution et, à un moment donné, se complique d'une diphtérie, qui entraîne la mort.

Recherchons : 1° si le diabète s'est trouvé modifié du fait de ces maladies aiguës ; 2° si le diabète a eu une influence sur la scarlatine et sur la diphtérie intercurrentes.

I. **La scarlatine et la diphtérie ont-elles eu une influence sur le diabète ?** — Pendant les premiers jours, il est difficile d'établir un bilan exact, car l'enfant n'a pas d'appétit et laisse une partie de ses aliments. En tout cas, loin d'augmenter, la glycosurie diminue dans de fortes proportions : elle tombe de 84 grammes à 46gr,9 par vingt-quatre heures.

A partir du huitième jour de la maladie, on institue le *régime lacté* et on peut préciser la tolérance pour les hydrates de carbone.

L'enfant a encore un peu de fièvre (37°,8-38°,2). Pour une ration de 75 grammes d'hydrates de carbone (lactose), soit 2gr,2 par kilogramme, la glycosurie est de 28gr,3 par vingt-quatre heures, soit 37 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

Puis l'enfant est apyrétique. La ration est portée à 100 grammes d'hydrates de carbone, soit 3gr,1 par kilogramme. La glycosurie, de même que la proportion du glucose pour 100 d'hydrates de carbone ingérés, sont de 47gr,5, 52gr,3, 40gr,6.

L'enfant restant apyrétique, la ration d'hydrates de carbone est portée à 140 grammes, soit 4gr,3 par kilogramme. La glycosurie augmente à 105 grammes, soit 75 p. 100 des hydrates de carbone ingérés, puis 121 grammes, soit 86 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

Mais, pendant cette période, l'enfant est en incubation d'une diphtérie grave, qui entraîne la mort en trois jours. Durant l'évolution de cette diphtérie, les ingestions ne peuvent être précisées, la glycosurie tombe à 79 grammes.

Pendant la scarlatine et la diphtérie qui sont survenues chez notre diabétique, la *glycosurie* s'est donc comportée de la façon suivante :

Au début, à la phase d'incubation de la scarlatine, il se produit une augmentation de la glycosurie, malgré que l'enfant soit en cours de traitement par l'insuline. Le pourcentage des hydrates de carbone éliminés s'élève de 34 à 80 ; il redevient ce qu'il était (84) avant le traitement par l'insuline.

Durant les six jours de la maladie, le bilan des hydrates de carbone ne peut être établi avec précision. A la fin de la période fébrile, pour une ration de 2gr,2 d'hydrates de carbone par kilogramme, la glycosurie atteint 37 p. 100 des hydrates de carbone ingérés ; la tolérance semble donc plutôt moindre qu'elle n'était auparavant, puisque, alors, avec une ration de 2gr,6 par kilogramme, la glycosurie atteignait seulement 32 p. 100 des hydrates de carbone ingérés ; mais les différences sont faibles.

Durant l'apyrexie consécutive, la tolérance des hydrates de carbone paraît, par contre, plus grande qu'avant la maladie. Avec une ration de 3gr,1 d'hydrates de carbone par kilogramme, la glycosurie varie de 40 à 52 p. 100 des hydrates de carbone ingérés, tandis qu'auparavant, pour la même ration, elle atteignait 84 p. 100.

Plus tard, avec une ration de 4gr,3 d'hydrates de carbone par kilogramme, la glycosurie s'élève à 75 p. 100, puis 86 p. 100 des hydrates de carbone ingérés ; elle ne dépasse pas toutefois celle observée avant la maladie avec une ration plus faible d'hydrates de carbone.

Dès le début de notre observation, les urines contiennent une forte quantité d'*acétone* et d'*acide diacétique*. Dès qu'on porte la ration d'hydrates de carbone à 105 grammes, les corps acétoniques tombent à l'état de traces ou de petites quantités. Trois ou quatre jours après la première injection d'insuline, ils disparaissent. Nous avons fait souvent de telles constatations chez les enfants diabétiques.

Trois ou quatre jours après le début de la scarlatine, l'acétone et l'acide diacétique reparaissent ; ils persistent dès lors, en plus ou moins

grande abondance, jusqu'à la mort. Il est possible que cette maladie eut eu une influence sur ce phénomène et, d'ailleurs, l'acétonurie est fréquente chez les scarlatineux non diabétiques. D'autre part, nous avons constaté, chez d'autres diabétiques, en dehors de toute maladie aiguë, la persistance pendant de longues périodes, de corps acétoniques, sans l'intervention de maladies aiguës. Il est donc difficile d'apprécier le rôle joué par la scarlatine dans l'acétonurie de notre enfant.

La *glycémie* était un peu supérieure à la normale au début de notre observation : $1^{gr},73$, puis $1^{gr},84$. Ce dernier taux a été constaté avec une ration de $3^{gr},1$ d'hydrates de carbone par kilogramme et une glycosurie de 34 grammes, soit 32 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

Pendant la période d'apyrexie consécutive à la scarlatine, la glycémie s'élève à $3^{gr},37$, puis à $2^{gr},83$. La ration d'hydrates de carbone est alors de $3^{gr},1$ par kilogramme, la glycosurie de 52 grammes et de 46 grammes, soit 52 et 46 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

Quelques jours plus tard, le malade étant toujours apyrétique, avec $4^{gr},3$ d'hydrates de carbone par kilogramme, la glycémie est de $3^{gr},30$ avec une glycosurie de 121 grammes, soit de 86 p. 100 des hydrates de carbone ingérés.

On peut se demander si la glycémie n'a pas été influencée par la scarlatine. Sans pouvoir nier le fait, il faut se garder de l'admettre sans réserve. Chez les enfants diabétiques, en effet, il n'est pas rare que la glycémie augmente rapidement et se maintienne à un taux élevé, même au cours d'un traitement prolongé par l'insuline.

Nous ne ferons que signaler, sans les interpréter, les variations de la *cholestérinémie*.

Avant le traitement par l'insuline, elle est de $2^{gr},18$, c'est-à-dire supérieure à la normale ($1^{gr},50$) pour une glycémie de $1^{gr},83$. Or, chez les diabétiques, elle est en général normale ou un peu abaissée.

Pendant l'apyrexie post-scarlatineuse, elle tombe à $1^{gr},10$, $1^{gr},16$, $1^{gr},07$ avec des glycémies de $3^{gr},37$, $2^{gr},83$ et $3^{gr},30$. Elle est donc à ce moment un peu inférieure à la normale.

Somme toute, il ne semble pas que l'état général de notre diabétique, sa tolérance pour les hydrates de carbone, la glycosurie et la glycémie aient été influencés de façon appréciable par la scarlatine. Les quelques modifications constatées peuvent s'observer chez les enfants diabétiques en dehors de toute maladie aiguë. Tout au plus pourrait-on penser — à titre d'hypothèse — que ces modifications ont été hâtées par l'intervention de la scarlatine.

Remarquons toutefois que, au moment de la diphtérie et de la rechute possible de la scarlatine, la glycosurie n'a pas augmenté; les quantités d'acétone et d'acide diacétique n'ont pas été sensiblement modifiées ; aucun symptôme d'acidose ne s'est manifesté. L'enfant a conservé toute son intelligence, toute sa lucidité d'esprit presque jusqu'à la mort ; elle a maigri, mais sans présenter cette chute de poids si marquée de l'acidose grave ; l'haleine n'a présenté nulle odeur d'acétone, mais seulement la fétidité due aux débris membraneux qui encombraient le pharynx.

II. Le diabète a-t-il exercé une influence sur la scarlatine et sur la diphtérie intercurrentes ? — Rien ne permet de penser que les caractères cliniques et l'évolution de la scarlatine aient été influencés du fait du diabète. Elle n'a pas présenté de gravité particulière, et, jusqu'au moment où est apparue l'angine diphtérique associée peut-être à une rechute, l'enfant paraissait devoir guérir.

L'apparition d'une angine diphtérique au début du quatrième septénaire ne peut être mise sur le compte du diabète. Les rechutes de la scarlatine, d'autre part, ne sont pas exceptionnelles ; on pourrait se demander toutefois si le diabète n'a pas été cause d'une absence ou d'une insuffisance de l'immunisation, qui, en général, s'acquiert rapidement ; or cette absence ou cette insuffisance sont, d'après MM. Hutinel et Nadal (1), un des facteurs qui peuvent expliquer une rechute.

Quant à la malignité de l'angine diphtérique, elle n'est pas un phénomène rare. Quand l'angine survient pendant la convalescence de la scarlatine, on retrouve en pareil cas les symptômes habituels du syndrome infectieux malin : vomissements, gros foie, hypotension artérielle, tachycardie, déchéance profonde de l'organisme, fétidité de l'haleine, etc. C'est cette symptomatologie qu'a présentée notre malade et qu'elle aurait pu présenter, même si elle n'avait pas été diabétique. On ne peut donc pas dire que la gravité de cette angine et la mort, qu'elle a entraînée, relèvent du diabète.



Il nous paraît intéressant de rapprocher de l'observation de notre malade, — diabétique qui a contracté une scarlatine compliquée elle-

(1) HUTINEL et NADAL, A propos des rechutes et des récidives de la scarlatine (*Arch. de médecine des enfants*, 1921).

même d'angine diphtérique, — les observations de deux enfants diabétiques, qui ont contracté la *rougeole*.

L'une de ces enfants a été présentée par MM. Lereboullet, Chabanier, Lobo Onell et Mlle Lebert à la *Société de pédiatrie*, le 17 avril 1923, puis le 15 avril 1924.

Le diabète semble avoir débuté à onze ans et demi ; il est diagnostiqué un mois plus tard et traité immédiatement par l'insuline. Le traitement est commencé le 7 avril 1923 avec de bons résultats. Le 6 novembre, débute une rougeole, qui évolue régulièrement ; l'enfant quitte le pavillon de la rougeole le 20 novembre. Pendant la rougeole, le régime n'a pas été suivi, les injections d'insuline ont été suspendues, la glycosurie a été très abondante. A la suite de la rougeole, le traitement a été repris et il ne semble pas que la marche du diabète ait été modifiée par la maladie intercurrente.

L'histoire de l'autre enfant a été exposée par MM. Lereboullet, Lelong et Frossard à la *Société médicale des hôpitaux* le 25 juillet 1924. C'est une fille qui est morte de diabète rapidement évolutif malgré l'insuline pour laquelle elle présenta, du reste, des signes d'intolérance. Pendant la rougeole, il est impossible de dire le rôle qu'a joué cette affection aiguë sur la glycosurie, car la cure d'insuline fut suspendue ainsi que le régime : le sucre et l'acétone augmentèrent momentanément de façon considérable. Cette malade est morte trois semaines après sa sortie du pavillon de la rougeole. Chez elle, d'après les auteurs, « il est possible que la rougeole soit en partie responsable de l'aggravation du diabète et notamment de l'augmentation de l'acidose ». Cependant les auteurs ne veulent pas se prononcer définitivement à ce sujet. Pour eux, « on pourrait invoquer tout aussi bien le caractère rapidement progressif et évolutif du diabète dès le début, ou l'intermittence et l'insuffisance du traitement insulinien, commandées par l'intolérance cutanée », exagérée par les infections secondaires de la peau observées après la rougeole.

Les auteurs qui étudient le diabète parlent souvent des maladies aiguës intercurrentes, sans apporter en général de grandes précisions.

D'après Von Noorden, Mohr, Marcel Labbé (1), les maladies aiguës provoqueraient une augmentation de la glycosurie et de l'acétonurie. Souvent toutefois la glycosurie n'augmenterait pas et même diminuerait : Von Noorden a constaté ce fait dans la fièvre typhoïde, les angines, la pneumonie, la grippe ; Prayer, Pavy, Carvalho dans la variole. Il est probable que, dans ces cas, intervient une réduction de l'alimentation, ainsi que le pensent Marcel Labbé et Gendron, Rathery (2).

Divers médecins admettent que les maladies infectieuses revêtent une gravité spéciale chez les diabétiques et sont une des causes de leur mort. Il en serait ainsi pour la grippe, la pneumonie, les broncho-pneumonies, la fièvre typhoïde. Le pronostic enfin est aggravé par la facilité avec laquelle les diabétiques font des abcès au niveau des injections sous-cutanées. C'est ainsi que le diabétique atteint de fièvre typhoïde, soigné par MM. Labbé et Gendron, fait au niveau des injections sous-cutanées des abcès volumineux qui suppurent pendant longtemps et retardent la convalescence. Une faute d'asepsie ne pouvait être incriminée, puisque le pus de ces abcès contenait uniquement du bacille d'Eberth.

Il semble enfin que, parfois, le diabète soit aggravé par la maladie aiguë.

Un diabétique de dix ans, soigné par Naunyn, contracte une varicelle, alors qu'un régime antidiabétique avait fait disparaître le sucre des urines. La maladie aiguë fait réapparaître la glycosurie, sans que pourtant le régime eût été modifié ; la réaction de Gerhardt devient positive. L'enfant meurt dans le coma diabétique dix-huit jours après le début de la varicelle.

Une autre enfant de dix ans, soignée par Mohr et atteinte de diabète avec dénutrition, contracte une pneumonie. Elle en guérit, mais son diabète est aggravé. Quelque temps après, elle contracte une rougeole, elle guérit de la rougeole ; cette fois, son diabète devenu très grave se complique d'acidose, et la mort survient quelques mois plus tard, au cours de coma diabétique.

Une fille de douze ans et demi, soignée par M. Lereboullet (3) depuis un an pour diabète et améliorée par l'insuline, contracte les oreillons en juillet dernier. Quelques jours après, elle meurt de coma diabétique.

L'aggravation du diabète par une maladie intercurrente n'est pas un phénomène constant. « Les maladies intercurrentes, écrivent MM. Hutinel et Léon Tixier (4), ont parfois une influence heureuse sur l'évolution générale du diabète. »

(1) MARCEL LABBÉ, Le diabète sucré, 1920. — MARCEL LABBÉ et GENDRON, Diabète et fièvre typhoïde (*Presse médicale*, n° 4, 14 janvier 1914, p. 33).

(2) RATHERY, Le diabète sucré, 1922.

(3) LEREBOULLET, Communication orale.

(4) HUTINEL et LÉON TIXIER, Diabète, *in* HUTINEL, Les maladies des enfants, 1909, II, p. 717.

***

Notre observation montre que la scarlatine n'a pas aggravé le diabète de notre enfant et que, d'autre part, l'existence du diabète ne semble pas avoir modifié l'évolution de la scarlatine et de la diphtérie qui l'ont compliqué.

Une observation de M. Lereboullet semble établir qu'il peut en être de même dans la rougeole.

Par contre, chez d'autres enfants qui ont contracté la rougeole, la varicelle, les oreillons, le diabète a été aggravé ou la maladie infectieuse a été particulièrement sévère.

LES SIGNES PHYSIQUES DES ÉPANCHEMENTS PLEURAUX

CHEZ LES JEUNES ENFANTS

PAR

le Dr E. APERT

Médecin de l'hôpital des Enfants-Malades.

Les épanchements pleuraux se diagnostiquent chez l'adulte par la constatation d'un certain nombre de signes physiques : matité, souffle pleurétique, égophonie, pectoriloquie aphone, abolition des vibrations vocales, signe du sou de Pitres, signe des spinaux de Félix Ramond : il s'y ajoute, dans les grands épanchements, la voussure de la paroi et le déplacement du cœur (pour les pleurésies gauches) ou du foie (pour les pleurésies droites).

Tous ces signes tiennent à des conditions mécaniques et physiques en rapport avec l'épanchement ; il n'y aurait aucune raison pour que ces conditions ne produisent pas chez l'enfant les mêmes effets que chez l'adulte, si justement certains de ces éléments mécaniques et physiques ne se trouvaient modifiés chez l'enfant. Ces éléments varient en effet avec la capacité de la cavité pleurale, avec le volume des organes en rapport avec elle, avec l'épaisseur de la paroi thoracique. Plus ces conditions s'éloignent de ce qu'elles sont chez l'adulte, plus la symptomatologie sera altérée. Aussi, tandis que chez le grand enfant la symptomatologie de l'épanchement pleural ne mériterait guère une étude particulière, chez le petit enfant la symptomatologie est assez divergente pour qu'il soit utile d'y insister.

Passons donc en revue successivement les divers symptômes par lesquels l'épanchement est susceptible de se révéler, et disons en quoi ils sont capables, chez l'enfant, de se différencier de ce qu'ils sont chez l'adulte.

Auscultation. — Elle nous retiendra en premier lieu.

Chez l'adulte, l'auscultation suffit la plupart du temps, sinon à affirmer, du moins à soupçonner un épanchement pleural. En cas d'épanchement, on constate presque toujours chez l'adulte un *souffle* expiratoire, doux, voilé, lointain, en E ou en I, siégeant à la région supérieure de l'épanchement ; il n'est pas pathognomonique, puisque certaines congestions sans épanchement peuvent donner un souffle semblable. Mais du moins sa constatation attire l'attention et engage à rechercher les autres signes de pleurésie.

Chez l'enfant, le souffle pleurétique manque souvent. Cette absence est d'autant plus fréquente que l'enfant est plus petit. Au-dessous de cinq ans, cette absence est la règle. Chez l'enfant des deux premières années, cette absence est à peu près constante.

Pourquoi un signe si précieux fait-il si souvent défaut chez l'enfant? Remarquons que chez l'adulte le souffle n'existe que dans une zone limitée ; il ne s'entend qu'à la partie supérieure de l'épanchement, dans l'étendue où celui-ci s'insinue en lame mince entre le poumon et la paroi. Dans un petit thorax d'enfant, avec un poumon très mobile et facilement refoulable, cette zone spéciale ne se produit pas, ou se trouve si réduite qu'elle ne donne aucun signe ; l'épanchement est bien rarement chez lui en lame mince ; il est toujours relativement considérable pour la capacité d'une aussi petite plèvre.

Quand on retire 100 grammes, 200 grammes, 300 grammes du thorax d'un enfant de deux, trois, quatre ans, on ne se doute pas toujours que de tels épanchements sont en réalité énormes. Pour en juger, il faut comparer la capacité de la plèvre de l'adulte et de celle du petit enfant. Les capacités sont entre elles comme les cubes des dimensions linéaires. Si nous voulons savoir à quel épanchement chez l'adulte correspondrait un épanchement de 250 centimètres cubes chez un enfant, prenons la circonférence thoracique de l'enfant, exprimée en centimètres, cubons le chiffre obtenu, rapportons-le au cube de la circonférence thoracique d'un adulte moyen ; le même rapport doit exister entre les deux épanchements (1).

(1) Ceci n'est mathématiquement vrai que si l'on compare deux solides semblables, ne différant que par leurs proportions relatives. Mais la section thoracique de l'enfant est plus arron-

Soit 40 centimètres la circonférence thoracique de l'enfant (c'est un chiffre normal pour un enfant de la deuxième année) ; le cube en est 64 000. La circonférence thoracique de l'adulte est en moyenne 90 centimètres ; le cube en est 729 000. Le rapport 729 000 à 64 000 est comme 11 est à 1. Il faut donc multiplier par 11 les 250 centimètres cubes ; on obtient 2 750 centimètres cubes. Un épanchement de 250 grammes chez un jeune enfant répond donc à un épanchement de deux litres trois quarts chez l'adulte, c'est-à-dire à un très gros épanchement ; dans ces gros épanchements, le souffle aigre disparaît parce que nulle part ils ne sont en lame mince, ils sont massés dans les deux tiers ou les trois quarts inférieurs de la cavité pleurale. Cette disposition massive de l'épanchement est la règle chez l'enfant dont le poumon est beaucoup plus facilement refoulable, parce qu'il est beaucoup plus dépressible.

L'absence du souffle aigre caractéristique se retrouve en ce qui concerne l'*égophonie* et la *pectoriloquie aphone* ; les trois signes marchent de pair, car ils sont conditionnés par la même disposition en lame de l'épanchement. Il n'y a du reste guère à regretter cette absence des signes d'auscultation de la voix, car il est le plus souvent impossible de faire parler le petit enfant à volonté à voix haute, d'en obtenir autre chose que des monosyllabes. Il est vrai que trop souvent l'auscultation du cri peut suppléer un peu à celle de la voix et permettra parfois de constater l'absence de timbre spécial à ce cri.

Autre particularité de l'auscultation du jeune enfant. Dans les épanchements massifs chez l'adulte, si le souffle aigre fait défaut, d'autres signes existent : disparition du murmure vésiculaire, et dans les très gros épanchements souffle à timbre tubaire ou même amphorique. Ces signes n'apparaissent pas en général chez l'enfant, ou du moins sont assez atténués, assez localisés pour passer facilement inaperçus.

La *disparition du murmure vésiculaire* échappe facilement chez le jeune enfant. Chez lui pourtant, comme chez l'adulte, l'interposition d'une couche de liquide entre le poumon et l'oreille éteint certes le murmure vésiculaire normal ; mais dans un tout petit thorax, la transmission du murmure vésiculaire qui continue à exister du côté opposé (et même plus intense par compensation) est la règle. Toutefois, cette transmission est limitée : si, au lieu d'ausculter dans le dos ou sur la poitrine, on ausculte dans l'aisselle, on peut mettre en évidence dans cette région la disparition du murmure vésiculaire, qui, pour être localisée, n'est pas moins significative. Pour les raisons que je viens de dire, cette localisation ne signifie pas épanchement localisé ; une telle localisation est du reste tout à fait exceptionnelle chez l'enfant ; la limitation de la zone silencieuse ne doit donc pas empêcher de conclure à un épanchement de la grande cavité.

Si du reste on ausculte de proche en proche, de la colonne vertébrale vers l'aisselle, on se rend compte que le murmure diminue avec la distance. Pour faire cette auscultation avec fruit, il importe de ne pas la pratiquer directement avec l'oreille. Il faut employer le stéthoscope binauriculaire muni de deux longs tubes flexibles en caoutchouc et d'un petit pavillon qu'on peut déplacer sur le thorax de l'enfant. Non seulement ce dispositif permet une localisation bien plus facile et exacte des signes d'auscultation, mais en outre il permet d'observer l'enfant pendant qu'on l'ausculte, de suivre les mouvements respiratoires, très souvent irréguliers chez l'enfant ému par l'examen qu'il subit, et il est en général bien mieux accepté par l'enfant ; on risque moins de provoquer des cris de frayeur rendant toute auscultation sérieuse impossible.

Nous avons terminé ce qui concerne l'auscultation.

Palpation. — Elle ne peut rendre que peu de services chez le jeune enfant. On ne peut le faire compter à volonté pour rechercher les vibrations vocales. Le pourrait-on qu'on ne les trouverait pas, même du côté sain. C'est seulement chez les enfants déjà grandets, vers six, huit, dix ans, que les vibrations laryngées sont assez fortes pour être transmises à la main qui palpe le thorax. Quand l'enfant crie violemment, on ne perçoit qu'exceptionnellement les vibrations et, si elles existent, elles se transmettent facilement du côté sain au côté malade. On ne peut donc guère espérer rien tirer de leur recherche.

Percussion. — C'est somme toute la **percussion** qui, chez le jeune enfant, fait découvrir l'épanchement pleural. Une matité de bois, vraiment hydrique, occupant tout ou partie d'un champ pulmonaire, doit immédiatement faire penser à un épanchement pleural. *La matité, voilà le grand signe, souvent le seul signe de l'épanchement pleural chez le jeune enfant.*

die, moins elliptique que celle de l'adulte, du moins chez l'enfant des deux ou trois premières années. Il y a donc là une cause d'erreur. Elle est toutefois compensée par une autre erreur en sens contraire tenant à ce fait que le cœur et le foie sont relativement plus volumineux chez l'enfant et prennent plus de place dans le thorax. On peut donc admettre que le calcul de proportionnalité que nous indiquons donne des chiffres très voisins de la réalité, et pratiquement exacts.

Dans les pleurésies à grand épanchement, la matité se révèle dès qu'on percute l'hémithorax malade. Toutefois, pour ne pas risquer de passer à côté d'un épanchement minime, rare du reste dans les premières années, certaines précautions sont à prendre. Il ne faut pas percuter un thorax d'enfant avec la même force qu'un thorax d'adulte. On le fait alors retentir en son entier et la sonorité lointaine pourrait masquer la matité locale. Il faut percuter doucement, assez doucement pour que le son obtenu ne s'entende pas à distance, mais seulement en approchant l'oreille ; alors on peut déceler des matités même très limitées.

Quand la matité est intense, on peut affirmer la pleurésie en ayant de grandes chances d'être dans le vrai. Les broncho-pneumonies ne donnent pas une matité aussi franche, surtout les broncho-pneumonies lobulaires diffuses, mais même les broncho-pneumonies pseudo-lobaires. Celles-ci donnent de la submatité, mais rarement de la matité. Ce n'est que dans certaines formes massives, traînantes, qui simuleraient la pneumonie caséeuse si l'absence de cuti-réaction positive à la tuberculine ne permettait de les en distinguer, et dans cette pneumonie caséeuse elle-même qu'on peut observer une matité vraiment accentuée. Dans ces cas seulement, les signes que nous allons décrire ultérieurement seront de grand secours.

Quant à la pneumonie franche lobaire massive, elle est assez exceptionnelle chez l'enfant du premier âge pour qu'il n'y ait pas lieu de s'y arrêter.

Naturellement, la constatation de l'envahissement de l'espace de Traube par la matité, quand il s'agit du côté gauche, force à conclure à un épanchement. De même une déviation considérable du cœur, ou, quand il s'agit du côté droit, un abaissement notable du foie. Il faut toutefois se méfier que le foie de l'enfant des premières années remonte plus haut et descend plus bas que le foie de l'adulte. Il déborde normalement les fausses côtes.

Inspection. — Dans les cas rares restant douteux, il faut compléter ces recherches par les renseignements fournis par l'**inspection.** C'est dans les très grands épanchements que chez l'homme adulte l'hémithorax atteint est visiblement voussuré. Encore est-ce plutôt par l'amplexion que par l'inspection qu'on peut s'en rendre compte. Chez le sujet jeune, la flexibilité des côtes et des cartilages costaux fait que la voussure se produit avec une beaucoup plus grande facilité ; le thorax devient asymétrique par l'éboulement des côtes, et cela saute aux yeux quelquefois au premier regard. Mais parfois la mensuration montre que le côté sain, dilaté par la respiration supplémentaire, est plus dilaté que le côté malade (Lereboullet). L'inspection permet souvent en outre de noter le défaut d'élévation des côtes et des dépressions des espaces intercostaux dans l'inspiration.

Le *signe du cordeau* de Pitres est à rechercher comme chez l'adulte et a la même valeur. Il peut servir à différencier les épanchements pleuraux des infiltrations massives du poumon. Grancher a signalé la valeur de ce signe pour distinguer de la pleurésie cette forme de congestion pulmonaire massive à laquelle il a donné le nom de *splénopneumonie*, et qui du reste s'observe plus souvent chez le grand et le moyen enfant que chez le petit enfant.

Pitres a également attiré l'attention sur le *signe du dénivellement*, plus facilement constatable chez l'enfant que chez l'adulte. Quand on déplace l'enfant en le mettant successivement couché sur le dos, assis, couché sur le ventre, on constate un certain déplacement de la matité en rapport avec le déplacement du liquide du fait de la pesanteur. Toutefois, ce symptôme n'est constatable que dans les premiers jours de l'épanchement ; très rapidement, les réactions pleurales et l'agglutinement des feuillets qui en résulte limitent la mobilité du liquide, en sorte que l'absence de dénivellement ne peut être invoquée contre le diagnostic d'épanchement.

Il nous reste à dire quelques mots du signe du sou de Pitres et du signe des spinaux de Félix Ramond.

La contracture des spinaux du côté atteint se constate mal chez le jeune enfant, en raison du peu de développement musculaire à cet âge.

Le signe du sou, au contraire, rend de grands services comme chez l'adulte et permet de limiter facilement l'étendue occupée par l'épanchement. En combinant la percussion, le signe du sou et la radioscopie, il est aujourd'hui facile de délimiter un épanchement.

Radioscopie. — Elle rend les plus grands services. Il ne faudrait pas croire toutefois qu'elle suffit à trancher souverainement les cas douteux et donne des solutions indiscutables. Non, elle ajoute seulement de précieux renseignements à ceux fournis par les autres procédés d'exploration, mais ces renseignements doivent être rapprochés des autres pour être utilisés en vue d'une conclusion.

L'épanchement se traduit à la radioscopie par une zone obscure qui, dans les grands épanchements, envahit le sommet, et dans les épanche-

ments moyens laisse subsister en haut une zone lumineuse. La limite supérieure de la zone obscure décrit une courbe à concavité supérieure oblique de dehors en dedans et de haut en bas ; le sommet de l'obscurité est dans l'aisselle, comme à la percussion le sommet de la matité (courbe de Damoiseau). Le diaphragme est complètement immobile, les sinus costo-diaphragmatiques sont complètement obscurs.

Au contraire, dans les infiltrations pulmonaires massives susceptibles de donner une obscurité assez forte pour faire penser à une pleurésie, il est rare qu'une certaine clarté ou du moins une atténuation de l'obscurité n'existe pas au niveau des sinus, et le diaphragme n'est pas en général complètement immobile. Souvent aussi la zone claire du sommet et la zone obscure sont moins nettement séparées ; les limites sont estompées et irrégulières. Dans la plupart des cas, la radioscopie tranche en somme le diagnostic.

Il est toutefois des cas où l'examen clinique et la radioscopie sont d'accord pour indiquer un grand épanchement, et où pourtant la ponction reste blanche. Naturellement, il faut en éliminer les cas de pleurésies bloquées, exceptionnelles du reste chez l'enfant. D'autres fois, il s'agit d'anciennes pleurésies où la persistance de fausses membranes épaisses plus ou moins œdémateuses fait persister la matité et l'obscurité aux rayons. Il faut savoir que celle-ci persiste plus ou moins longtemps après la guérison de la pleurésie et la disparition de tout signe clinique, mais souvent limitée à des portions restreintes, en particulier à une bande verticale externe remontant plus ou moins haut vers l'aisselle. Cette persistance est du reste moins prolongée dans le premier âge.

Dans ce que j'ai écrit ci-dessus, j'ai eu en vue l'épanchement séro-fibrineux libre dans la grande cavité pleurale. Bien des détails pourraient être à modifier si on envisageait en outre les épanchements enkystés dans leurs diverses localisations : interlobe, sommet, plèvre médiastine, plèvre diaphragmatique, et les épanchements hémorragiques ou purulents. Sauf les adaptations particulières à ces cas particuliers, l'ensemble des symptômes énumérés ci-dessus permettra, même chez le petit enfant, le diagnostic d'un épanchement pleural. Je le répète, le grand signe, celui qui attire l'attention, et celui qui, confirmé, permet le plus souvent à lui seul le diagnostic, c'est la grosse matité, recherchée par la percussion légère.

LES DYSTROPHIES DE LA PUBERTÉ

PAR

P. LEREBOULLET et **BOULANGER-PILET**
Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris. — Chef de laboratoire à la Faculté de médecine de Paris.

Les troubles de la croissance, de la naissance à l'âge d'homme, sont fréquents et les dystrophies ainsi réalisées relèvent de causes multiples, ont des aspects cliniques variés, nécessitent des thérapeutiques très différentes selon les cas. Si, dans les premières années de la vie, elles ont été très étudiées et si le rôle des maladies infectieuses, des troubles digestifs, des altérations endocriniennes, est actuellement assez bien défini, il en est d'autres survenant au contraire aux dernières étapes de la croissance, au moment où le garçon fait place au jeune homme, où, chez la jeune fille, apparaissent les premières règles, dont les caractères cliniques et les causes sont beaucoup moins bien fixées. La *puberté*, ou mieux la période pubertaire, est ainsi l'occasion de troubles dystrophiques qui méritent l'attention. Voici longtemps que le professeur Hutinel, dans une série de travaux, s'est efforcé de mettre en lumière l'existence d'une *dystrophie des adolescents* riche en manifestations diverses. Voici longtemps que, chez la jeune fille, on a vu coïncider avec l'apparition des règles (ou avec les troubles qui suivent les premières menstrues) certaines *obésités infantiles*. Au moment où les troubles endocriniens sont partout l'objet d'importantes discussions, il nous a semblé intéressant d'essayer de fixer la clinique et la physiologie pathologique de ces dystrophies, en nous appuyant sur les faits relativement nombreux que nous avons observés ces dernières années. Sans détailler nos constatations, retracées dans la thèse de l'un de nous (1), et qui feront l'objet de mémoires ultérieurs, nous voudrions résumer ici les conclusions qui s'en dégagent.

Les faits cliniques. — Pour peu qu'on examine un certain nombre d'enfants à la période pubertaire, on voit émerger parmi eux deux types de dystrophiques : les *trop grands*, les *trop gros*. En schématisant quelque peu, on pourrait même dire : les *grands garçons*, et les *grosses filles* ; les types peuvent d'ailleurs se combiner et il est assez commun de voir une fillette au moment de sa formation grandir brusquement en même temps que son poids augmente de manière inso-

(1) BOULANGER-PILET, Les dystrophies de la puberté. Thèse de Paris, juin 1924.

lite. Ce sont, en tout cas, ces deux variétés séparées ou associées qui constituent les dystrophies de la période pubertaire. On peut les diviser en *dystrophies à prédominance osseuse*, ou *dystrophies staturales*, *dystrophies à prédominance adipeuse*, ou *dystrophies pondérales*.

I. Dystrophies à prédominance osseuse. — Dans l'immense majorité des cas, le trouble dystrophique est constitué par une hypertrophie staturale avec hypercroissance. Les faits de croissance retardée, d'hypotrophie, si bien étudiés par le professeur Nobécourt, sont beaucoup plus rares, non spéciaux à la puberté et relèvent parfois d'un facteur relativement facile à mettre en évidence, notamment le facteur thyroïdien.

Cette hypertrophie de croissance ne représente qu'une sorte d'exagération d'un processus physiologique normal, la *poussée de croissance*, et, comme cette dernière, peut n'être que transitoire; plus rarement elle est l'amorce d'un trouble qui se prolonge et continue à évoluer chez l'adulte.

Nous ne visons pas naturellement, ici, le gigantisme simple ou l'acromégalie réalisés, syndromes bien spécifiés cliniquement et ayant en général un substratum anatomique défini. Encore y a-t-il quelque parenté clinique apparente entre les deux ordres de faits, d'où le nom d'acromégalie transitoire donné par Brissaud et Meige à ces faits que le professeur Hutinel a bien individualisés sous le nom de dystrophie des adolescents.

La *dystrophie des adolescents* de Hutinel est caractérisée avant tout par une *hypertrophie staturale*, les sujets — des garçons de quatorze à dix-sept ans le plus souvent — atteignant ou dépassant 1m,75, 1m,80. Cette hypertrophie souvent assez soudaine, développée en quelques semaines ou quelques mois, est régulière, portant sur tous les segments du squelette ; mais le plus souvent, l'ensemble harmonieux du corps est détruit, on constate un allongement excessif du membre inférieur, le sujet est tout en jambes, il y a macroskélie, d'où le nom d'échassiers volontiers attribué à ces sujets.

Cette hypertrophie staturale n'est pas la seule des dystrophies osseuses. Il est très fréquent de noter l'*existence de déformations des extrémités*. On ne constate pas d'exagération des saillies normales de la face comme dans l'acromégalie, mais les mains et les pieds sont relativement volumineux. Ils sont à peine épaissis, élargis, mais surtout développés en longueur : les grands pieds et les longues mains frappent dans tous les cas observés par nous.

A cette hypertrophie staturale ne correspond pas une augmentation de volume du corps. Le thorax reste étroit, étriqué, la tête paraît souvent trop petite pour le grand corps qu'elle surmonte. Le poids est insuffisant, la maigreur fréquente. Dans l'ensemble, ces adolescents donnent une impression de fragilité ; ils sont parfois lents et mous; se fatiguant et s'essoufflant facilement. Leur habitus est donc bien spécial, et tout le monde connaît ces « grandes asperges » si fréquentes parmi les grands élèves de nos lycées.

La *circulation* est en général très défectueuse. Les *mains sont violacées*, froides, transpirant facilement ; les pieds humides, cyanosés, sujets aux engelures ; le nez et les oreilles rouges et froides. A ces modifications constantes des extrémités, s'associent souvent les *troubles cardiaques*. Les sujets se plaignent de palpitations, avec légère angoisse précordiale. A l'examen, on ne perçoit aucun signe de lésion orificielle ; ce qui domine, c'est un état d'instabilité cardiaque. Dans la position verticale, le cœur s'accélère, bat tumultueusement, la pointe s'abaisse de plusieurs centimètres ; tous ces troubles disparaissent lorsque l'enfant est couché. *La tension artérielle est basse*, se modifiant très facilement, instabilité qui va de pair avec celle du pouls.

Des *troubles respiratoires* fonctionnels avec dyspnée facile, petite toux habituelle, etc., peuvent être notés. A ces manifestations cardio-respiratoires s'associe souvent de la ptose hépatique, rénale, gastrique (avec clapotage souvent accentué), tous symptômes liés par Hutinel à une dystrophie musculaire généralisée.

Les *fonctions digestives* sont souvent troublées. L'appétit est irrégulier, les pesanteurs digestives sont fréquentes. La constipation, le syndrome colique fétide, l'hépatomégalie sont souvent notés L'albuminurie, tout au moins sous forme d'*albuminurie orthostatique*, est relativement fréquente.

Les *troubles nerveux* sont souvent observés. Le caractère se modifie. Les enfants, qui étaient gais, remuants, deviennent subitement tristes, apathiques ; à l'école, ils travaillent moins bien ; tout travail intellectuel devient parfois impossible ; au plus petit effort, le sujet se plaint de céphalée pesante, douloureuse, parfois si intense qu'elle retient à elle seule l'attention.

Les *fonctions génitales* sont souvent modifiées ; chez le jeune homme, assez volontiers, l'évolution pubertaire paraît retardée, la pilosité pubienne peu développée, l'éveil génital peu marqué ; chez la jeune fille, les menstruations sont absentes, ou restent irrégulières, peu abondantes ou dou-

loureuses. Ce qui achève d'individualiser ce syndrome, c'est son *évolution particulière*. Si, dans certains cas, il persiste les traces indélébiles de cette dystrophie, dans d'autres cas, réserve faite de la taille excessive, tout rentre dans l'ordre ; après un certain repos physique et intellectuel et une alimentation très réglée, cette flambée pubertaire se montre éphémère, les troubles dystrophiques s'estompent et disparaissent en même temps que s'achève le développement génital. Assez souvent, toutefois, de tels sujets restent longtemps délicats et fragiles.

L'on invoquait autrefois le rôle de la tuberculose dans la production de certaines de ces dystrophies. Si, parmi les cas cités par M. Hutinel, deux se rapportent à des sujets ayant manifestement des lésions d'un sommet, dans tous les cas que nous avons observés, l'hypothèse d'une lésion tuberculeuse put être rejetée après examen clinique et radiologique. Ce n'est pas elle qui, à l'habitude, commande cette dystrophie évolutive, si caractérisée et dont nous ne faisons qu'exposer ici le schéma.

II. **Les dystrophies à prédominance adipeuse. Les obésités de la puberté.** — La poussée de croissance pondérale peut, elle aussi, réaliser une hypertrophie pathologique, une adiposité, une obésité, les conditions d'alimentation et d'exercice restant, bien entendu, normales. Ces obésités s'observent de préférence chez les filles de quinze à dix-huit ans. Dans certains cas, ce n'est qu'une obésité « prépubertaire » transitoire, s'atténuant avec l'apparition des règles, puis disparaissant. Dans d'autres, il s'agit d'une surcharge adipeuse plus stable, amorce d'une obésité progressive, qui trouvera son plein épanouissement à l'âge adulte. Dans une dernière variété, de beaucoup la plus importante, non seulement il existe une adiposité, mais une perturbation générale de la nutrition et en particulier, de manière constante, des troubles dans la sphère génitale ; un *syndrome adiposo-génital* (au sens clinique de ce mot) se trouve réalisé.

L'adiposité, qui constitue le symptôme dominant, apparaît progressivement ou rapidement ; tantôt elle est presque uniquement localisée aux seins, à l'abdomen, aux hanches, aux fesses ; tantôt, au cas plus rare où il s'agit d'un garçon, l'arrondissement des formes, la rareté des poils, contribuent à donner au sujet un aspect féminin, eunuchoïde.

Mais l'adiposité ou plutôt l'obésité peut être plus marquée, intéresser toutes les parties du corps, envahir la face, le cou, les régions sus-claviculaires, la région lombaire, les membres. Souvent d'ailleurs, l'obésité revêt une topographie particulière. Alors que l'obésité commune est diffuse, uniforme, fréquemment, dans le syndrome adiposo-génital de la puberté, l'obésité a une prédilection pour la face, le thorax et l'abdomen, la racine des membres, laissant indemnes les extrémités. Elle affecte ainsi une disposition tronculaire, c'est « l'obésité à extrémités fluettes ». La peau présente souvent une coloration blanche, cireuse, elle est lisse, froide, est semée de vergetures par distension brusque du tissu conjonctif du derme ou par trouble dystrophique spécial.

Les *troubles génitaux sont constants* : ou bien l'adiposité précède l'apparition des règles qui tardent à venir, les caractères sexuels secondaires n'apparaissent pas, ou bien les règles s'étaient déjà montrées, mais elles deviennent moins abondantes, moins prolongées, elles s'espacent, deviennent irrégulières ou se suppriment. Il y a relation évidente entre ces troubles menstruels et l'obésité.

Tels sont les deux grands types que volontairement nous schématisons un peu. Entre eux existent bien des intermédiaires ; à côté d'eux peuvent se voir certaines dystrophies localisées mais, par leur fréquence, par leur netteté, ils émergent et méritent d'être mis en pleine lumière.

Origine des dystrophies de la puberté — I. Le rôle des glandes endocrines. — Si ces dystrophies constituent cliniquement des types morbides bien individualisés, par contre, leur origine est des plus imprécise. Dans ces dernières années l'endocrinologie a été fort à l'ordre du jour. Il était naturel de chercher de ce côté l'interprétation de ces dystrophies. En les rapprochant de syndromes anatomo-cliniques, bien définis et d'origine endocrinienne indiscutable, on pouvait espérer trouver une explication logique de leur production dans telle ou telle glande vasculaire sanguine. L'enquête que nous avons poursuivie dans les cas observés par nous montre combien il est difficile d'avoir de ce côté des données positives.

1° LE ROLE DES GLANDES ENDOCRINES DANS LA DYSTROPHIE DES ADOLESCENTS DE HUTINEL. — Il n'y a pas lieu d'insister sur le rôle possible du corps thyroïde. On a signalé des faits d'hypertrophie staturale accompagnant un syndrome de Basedow apparu au moment de la puberté, mais ce syndrome est aussi rare que l'hypercroissance pubertaire est fréquente ; de plus, les symptômes basedowiens même frustes constituent un ensemble clinique bien particulier que nous n'avons

retrouvé dans aucun cas publié jusqu'ici ou observé par nous-mêmes. Quant à l'hypothyroïdie de la puberté récemment étudiée par M. Nobécourt, elle réalise un syndrome hypotrophique, mais jamais une hypertrophie staturale.

De même on a invoqué le rôle des *glandes surrénales*. Les altérations capsulaires expliquent bien certains troubles circulatoires, l'hypotension artérielle. Mais elles ne semblent guère réaliser que le pseudo-hermaphrodisme, le virilisme, le nanisme sénile (ou *progeria*), et non l'hypertrophie staturale.

L'*origine hypophysaire*, de prime abord, paraît plus vraisemblable. La dystrophie d'Hutinel, en effet, représente un type clinique voisin de l'acromégalo-gigantisme. Si elle s'en sépare, il est vrai, par d'assez grosses différences d'ordre quantitatif, si son évolution est différente et n'implique nullement l'existence d'une néoplasie à allure progressive, dans l'ensemble, les troubles osseux sont de même sens que dans l'acromégalo-gigantisme, la parenté morbide apparaît assez nette. D'autre part, la médication hypophysaire a paru souvent avoir une heureuse influence sur certains des troubles observés; on pouvait donc penser à l'origine hypophysaire de cette dystrophie, et c'est une hypothèse qu'a soulevée M. Hutinel en se basant sur quelques déformations radiologiques de la selle turcique ; il avait soin d'ajouter qu'il ne s'agissait le plus souvent que d'altérations légères ou même de simples troubles fonctionnels.

La revision critique, récemment tentée à propos de l'hypophyse et de sa séminologie (1), permet toutefois de discuter le rôle qui lui est attribué ici.

Du point de vue expérimental, l'origine hypophysaire du syndrome d'Hutinel peut se défendre et on peut concevoir que l'hyperfonctionnement du lobe antérieur en amène la production. Encore faut-il qu'en clinique on constate des signes évidents de lésion glandulaire. Parmi ceux-ci, seuls les signes de compression des organes voisins ont une valeur ; encore n'ont-ils pas tous la même importance. C'est ainsi que les divers troubles oculaires (hémianopsie bitemporale surtout, rétrécissement bitemporal du champ visuel, atrophie papillaire limitée initialement au segment temporal) indiquent seulement une lésion rétrochiasmatique et non nécessairement une lésion hypophysaire (ils faisaient, d'ailleurs, totalement défaut chez nos malades). Le seul critérium clinique de lésion glandulaire nous est donné par la *radiographie de la selle turcique* décelant son augmentation. Encore n'a-t-elle de signification que si l'augmentation est relativement considérable, ou d'apparition rapide. Rien de semblable n'a été noté dans les cas que nous visons ici.

Mais la radiographie, dira-t-on, ne peut révéler que des lésions grossières ; aussi faut-il chercher l'altération minime, le simple trouble fonctionnel à l'aide d'autres méthodes, de *tests biologiques* comme ceux que M. Claude et ses élèves nous ont fait connaître. Nous avons employé dans nos cas l'épreuve de l'hypophyse, celle de l'adrénaline, voire même celle de l'extrait thyroïdien : nous n'avons obtenu que les résultats les plus inconstants et ne pouvons en tirer aucune conclusion.

La *recherche de la limite de tolérance aux hydrates de carbone* (abaissée dans l'agromégalie et le gigantisme, surélevée dans le syndrome adiposo-génital) est une méthode qui n'a pas fait ses preuves et ne nous a rien donné de significatif.

Le *métabolisme basal* enfin, augmenté de 20 à 30 p. 100 dans l'acromégalie (Marañon, M. Labbé, Stévenin et Van Bogaert) est resté ici voisin de la normale.

Chez aucun de nos malades, nous n'avons donc pu par l'examen des yeux, par la radiographie de la selle turcique, par la recherche des tests ou celle du métabolisme, trouver l'indice d'une altération hypophysaire. Est-ce à dire que tout trouble fonctionnel fasse défaut? Évidemment non, mais il ne peut être décelé par les moyens d'investigation actuels.

Quelle peut être la part de l'*altération génitale* dans la genèse des troubles observés?

Dans les cas signalés par M. Hutinel, ou observés par nous-mêmes, les troubles génitaux sont à peu près constants. Un de nos garçons par exemple, âgé de quinze ans, mesurant $1^{m},72$, a les organes génitaux externes minuscules, aucun poil au pubis et aux aisselles. D'autres ont un varicocèle accusé et, malgré le développement apparent des testicules, ont un éveil fonctionnel retardé. Chez les filles, les règles, les caractères sexuels secondaires ne sont pas encore apparus, ou bien les menstruations existent mais elles sont des plus irrégulières.

Le caractère même de l'hypertrophie staturale mérite de retenir l'attention. Dans la majorité des cas on est frappé par le développement exagéré des membres inférieurs, la *macroskélie*. Or cette macroskélie est généralement rattachée à une insuffisance génitale.

Chez l'animal castré (par le vétérinaire ou l'expérimentateur) on constate un allongement excessif du corps, avec accroissement portant

(1) P. Lereboullet, Les syndromes hypophysaire et épiphysaire en médecine infantile. J.-B. Baillière, 1924.

surtout sur les os du train postérieur. Des faits de même ordre peuvent être constatés chez l'homme après castration accidentelle, chez les eunuques d'Orient, chez les Skoptzys de Russie ; chez tous, l'action frénatrice du testicule sur le cartilage de conjugaison ne s'est pas fait sentir et la croissance s'est poursuivie. De fait, dans tous les cas où nous avons constaté de la macroskélie, les fonctions génitales étaient toujours gravement compromises. De plus, chez certains macroskèles particulièrement accusés, nous avons pu noter soit l'existence d'une cryptorchidie double (Lereboullet et Denoyelle), soit celle d'un varicocèle accentué, et on peut se demander si ces altérations ne commandent pas l'arrêt fonctionnel du testicule duquel découlerait l'accroissement dysharmonique du squelette.

Lorsqu'une cause apparente (ectopie double, varicocèle) n'existe pas, on peut toujours se demander si d'autres causes n'ont pas influencé le testicule, notamment l'hérédo-syphilis; peut-être enfin le trouble fonctionnel testiculaire a-t-il à son origine l'altération d'un centre trophique supérieur siégeant au niveau de l'encéphale.

En tout cas, si l'existence d'une lésion hypophysaire n'est nullement démontrée, celle d'une altération génitale commandant le trouble dystrophique pubertaire est beaucoup plus vraisemblable. L'évolution génitale est, à la puberté, parallèle à la poussée de croissance terminale : qu'elle soit troublée, la croissance devient désordonnée, dysharmonique et la macroskélie apparaît

Telle est la conception qui se dégage des faits observés ; elle ne les explique toutefois pas tous, car la macroskélie fait parfois défaut et la notion de l'insuffisance génitale n'apporte certainement pas toute la clef du problème. C'est toutefois le seul élément endocrinien susceptible d'être actuellement retenu. Encore est-il vraisemblablement commandé par une autre cause, comme nous le dirons plus loin.

2° Le rôle des glandes endocrines dans les obésités pubertaires. — La détermination du rôle des endocrines, déjà difficile en ce qui concerne la dystrophie d'Hutinel, l'est encore davantage quand il s'agit d'une obésité pubertaire, d'un syndrome adiposo-génital. Dans celui-ci, en effet, peuvent intervenir la plupart des glandes endocrines, toutes invoquées dans la genèse des obésités.

On peut cependant éliminer le *rôle de l'épiphyse* et des *surrénales* ; les obésités qu'on leur a attribuées s'accompagnent en effet, à l'habitude, d'un développement génital normal ou excessif. C'est un syndrome tout à fait opposé à celui que nous avons en vue.

Qu'une hypothyroïdie légère puisse s'accompagner d'obésité et d'insuffisant développement génital, la chose n'est pas douteuse depuis les premiers travaux de Hertoghe, de Brissaud, de Thibierge, et récemment M. Nobécourt le mettait encore en relief à propos de l'hypothyroïdie de la puberté, plus fréquente chez les filles. Mais dans les faits d'obésité pubertaire que nous avons décrits plus haut, n'existe à l'habitude aucun des signes révélateurs du myxœdème ; si, dans de rares cas, on en retrouve l'ébauche, il n'y a rien là qui soit en rapport avec le degré de l'adiposité et permette de la rapporter à l'insuffisance thyroïdienne. Au surplus, l'opothérapie thyroïdienne n'a que bien peu d'action dans ces cas. Sans nier l'élément thyroïdien, on peut affirmer qu'il n'est qu'accessoire.

L'origine hypophysaire est *a priori* plus défendable, surtout depuis que les travaux de Babinski, Fröhlich, Launois et Cléret ont montré dans les tumeurs de l'hypophyse l'existence d'un syndrome adiposo-génital, auquel s'apparentent cliniquement bon nombre des cas d'obésité pubertaire. Mais précisément, la discussion qui a eu lieu ces dernières années à la suite des travaux expérimentaux de Camus et de Roussy a montré que le syndrome adiposo-génital dit hypophysaire est souvent lié à la lésion du cerveau avoisinant, que la lésion de la région tubéro-infundibulaire peut commander l'atrophie génitale et l'obésité associée ; des faits comme celui que l'un de nous a rapporté avec Mouzon et Cathala, dans lequel une tumeur du plancher du troisième ventricule était seule responsable d'un infantilisme avec adiposité légère, sont à cet égard suggestifs ; les obésités post-encéphalitiques, celles consécutives à l'hydrocéphalie essentielle, montrent également combien difficile à prouver est le rôle direct de l'hypophyse dans la production du syndrome adiposo-génital, même accompagné de lésions oculaires et de déformations sellaires. A plus forte raison en est-il ainsi dans les cas d'obésité pubertaire, où aucun signe de cet ordre ne peut être mis en relief et dans lesquels l'exploration des divers signes donnés comme révélateurs d'un trouble hypophysaire est restée aussi négative que dans les faits de dystrophie staturale. Ici encore on ne peut nier l'intervention possible d'un trouble fonctionnel de l'hypophyse. Rien ne permet de l'affirmer.

Quel est enfin le rôle de l'insuffisance génitale? Voici longtemps qu'a été discutée l'origine ova-

rienne de l'obésité et que la surcharge adipeuse des castrats et celle des femmes ovariotomisées a été citée comme argument en faveur de cette origine. Mais on a pu objecter que celle-ci n'était pas constante, que l'alimentation et la sédentarité pouvaient l'expliquer; que, si chez nombre d'obèses les fonctions génitales sont ralenties, l'engraissement peut lui-même intervenir pour troubler le fonctionnement sexuel.

Les recherehes récentes tendent toutefois à faire admettre un rôle assez direct de l'insuffisance ovarienne dans la surcharge adipeuse. C'est ainsi que MM. Labbé, Stévenin et Van Bogaert ont observé dans nombre de cas de syndrome adiposo-génital, sans signes hypophysaires ou thyroïdiens, une diminution notable du métabolisme basal et concluent au rôle de l'insuffisance génitale.

Chez sept adolescents (4 filles et 3 garçons) atteints d'obésité pubertaire que nous avons pu suivre longtemps, nous n'avons jamais pu incriminer l'hypophyse ou la thyroïde, mais la constance des troubles génitaux et leur coïncidence avec le développement de l'obésité étaient frappantes. Chez les filles, la menstruation survenue précocement s'était espacée, puis supprimée en même temps que s'installait l'obésité. Chez les garçons, les organes génitaux étaient restés très petits, les caractères sexuels n'étaient pas apparus. Sans doute, dans d'autres cas, suivis également par nous, l'aménorrhée n'a pas entraîné l'obésité, la cryptorchidie a coïncidé avec la maigreur. On ne peut pas toutefois ne pas être frappé de la constanee avec laquelle les troubles menstruels ont coïncidé avec l'adiposité. Ici, comme dans la dystrophie staturale, l'élément génital est le seul que l'on puisse retenir parmi les facteurs endocriniens susceptibles d'action.

Mais si, dans les deux grands types de dystrophies de la puberté que nous admettons, on peut mettre ainsi en relief l'existence d'une perturbation génitale, celle-ci n'est vraisemblablement pas l'élément primitif commandant l'apparition de la dystrophie, et c'est ailleurs, hors des endocrines, qu'il faut chercher le pourquoi de celle-ci.

II. Le rôle du système nerveux central. — Des faits nouveaux tant expérimentaux qu'anatomo-cliniques ont récemment attiré l'attention sur le rôle possible du système nerveux central dans la genèse de certains troubles du développement, de certaines obésités, de certains troubles génitaux. Autant celui du système nerveux sympathique, si réel qu'il soit vis-à-vis de certains troubles, reste encore hypothétique et difficile à préciser, autant celui du système nerveux central est actuellement établi de manière positive dans une série de cas bien définis. Il peut, selon nous, éclairer la genèse de bon nombre de dystrophies de la période pubertaire.

Il nous suffit de rappeler ici les belles recherches expérimentales de Camus et Roussy, confirmées par celles de Bailey et Bremer qui ont provoqué chez le chien, par lésion de la région tubéro-infundibulaire, et l'atrophie génitale et l'engraissement excessif.

De même certains faits anatomo-cliniques comme celui déjà ancien de Vigouroux et Delmas, comme le cas publié par l'un de nous avec Cathala et Mouzon (1), montrent la possibilité d'infantilisme avec atrophie génitale et obésité secondaire par tumeur du troisième ventricule sans altération hypophysaire.

Un fait d'infantilisme avec hypotrophie staturale observé par Ricaldoni était dû à un néoplasme de l'étage supérieur du troisième ventricule. Avec Pichon, l'un de nous a observé une enfant atteinte d'hypotrophie staturale, avec arriération mentale, chez laquelle une méningite basilaire hérédo-syphilitique semblait responsable des troubles observés.

Ces cas, s'ils établissent le rôle dans la croissance, l'adipose et les troubles génitaux d'une lésion des centres nerveux, ne sont toutefois nullement comparables cliniquement aux dystrophies pubertaires que nous avons en vue.

Il en est d'autres plus significatifs à cet égard. C'est ainsi que l'un de nous a étudié avec Denoyelle un garçon de treize ans, présentant une hypotrophie staturale accusée avec macroskélie et habitus acromégalique fruste, qui, outre une cryptorchidie accusée, présentait tous les signes d'une encéphalopathie infantile, paraissant commander les troubles dystrophiques (2); plus récemment, avec Lance et Huc, l'un de nous suivait de même un jeune hérédo-syphilitique présentant un habitus acromégalique associé à une maladie de Little typique (3). Ces faits, d'autres analogues permettent de se demander si dans les dystrophies pubertaires n'existent pas de même des troubles du système nerveux central qui sont à l'origine du syndrome observé.

Parmi nos faits, plusieurs plaident en faveur

(1) LEREBOULLET, MOUZON et CATHALA, Infantilisme dit hypophysaire par tumeur du troisième ventricule. Intégrité de l'hypophyse (*Revue neurologique*, n° 2, 1921).

(2) LEREBOULLET et DENOYELLE, Encéphalopathie infantile avec gigantisme et habitus acromégalique (*Société de pédiatrie*, 20 novembre 1923).

(3) LEREBOULLET, LANCE et HUC, Maladie de Little et habitus acromégalique chez un hérédo-syphilitique (*Société de pédiatrie*, 18 mars 1924).

d'une telle opinion. Tel un garçon de dix-huit ans, ayant commencé à grandir à seize ans, présentant une hypertrophie staturale accusée ($1^m,85$ au lieu de $1^m,64$) sans macroskélie et sans hypotrophie génitale. Il est sujet depuis quelques années à des vertiges avec perte de connaissance qui ont tous les caractères du petit mal comitial.

Telle une fillette de treize ans qui mesure $1^m,79$, présente, en même temps que cette hypercroissance, une adiposité assez marquée, et chez laquelle plusieurs crises épileptiques sont survenues parallèlement à cette hypercroissance. Tels encore trois autres garçons suivis par l'un de nous, tous atteints de dystrophie staturale du type Hutinel et chez lesquels ont existé des crises convulsives typiques. Plus complète encore est l'histoire d'un garçon de quinze ans chez lequel existait un syndrome d'hypertrophie staturale accusée ($1^m,72$) avec macroskélie, hypertrophie des extrémités, développement génital imparfait. Pendant cette poussée de croissance étaient survenues des crises convulsives. Enfin, l'exploration du liquide céphalo-rachidien montrait une réaction méningée évidente (avec réaction de Bordet-Wassermann positive dans le sang et le liquide céphalo-rachidien) témoignant d'une altération nerveuse centrale d'origine syphilitique.

Si ces faits semblent indiquer que les altérations du système nerveux central ont un rôle dans la genèse de la dystrophie staturale, plus significatifs peut-être sont ceux où l'obésité peut être ainsi interprétée. Nombreux sont les cas connus d'obésité liée à des troubles du système nerveux central. A la suite de l'encéphalite épidémique, l'obésité est loin d'être exceptionnelle, tels les cas de Nobécourt et de Livet. Elle a été signalée consécutivement à l'hydrocéphalie (Babonneix et Denoyelle) ; on l'a notée dans plusieurs cas de tumeur du plancher du troisième ventricule (Ley, Pfeiffer, Chausseblanche) et on a relevé que l'obésité s'associait alors souvent à des troubles génitaux, superposable à celle réalisée expérimentalement par Camus et Roussy, Bailey et Bremer.

L'obésité pubertaire, elle aussi, semble pouvoir relever d'une cause nerveuse centrale ; quelques-uns de nos malades sont à cet égard assez intéressants Tel un garçon de seize ans, normal jusqu'à l'âge de onze ans ; à ce moment, absences avec perte des urines, amnésie, en même temps embonpoint : à quatorze ans, il pèse $48^{kg},100$. On ne note aucun trouble endocrinien, thyroïde ou hypophysaire ; l'évolution génitale est normale, mais l'examen du liquide céphalo-rachidien montre une hyperalbuminose marquée avec réaction lymphocytaire abondante. La réaction de Bordet-Wassermann est négative dans le sang et le liquide céphalo-rachidien.

Plus démonstratif est le cas d'une jeune fille de quatorze ans, dont l'obésité débute à douze ans, en même temps que ses règles se supprimaient ; à quatorze ans, elle pesait $60^{kg},400$ et son obésité, généralisée, à type tronculaire, augmenta rapidement pour atteindre 83 kilogrammes à seize ans. Aménorrhée persistante. Parallèlement céphalée occipitale presque continue, aucun signe endocrinien décelable, mais à la ponction lombaire très faible réaction albumino-cytologique et réaction de Bordet-Wassermann franchement positive (elle est négative dans le sang) : un traitement bismuthique amène la disparition de la céphalée ; le poids cesse d'augmenter et tend à diminuer — 76 kilogrammes ; — les règles réapparaissent.

Ces constatations sont évidemment encore très fragmentaires, elles tendent toutefois à montrer que, dans les dystrophies de la puberté, un examen attentif peut révéler des troubles encéphalitiques, plus ou moins accusés, susceptibles d'intervenir dans la production des symptômes observés soit directement, soit par l'intermédiaire des troubles génitaux. La syphilis peut être à l'origine de ces manifestations nerveuses et elle est, dans une large mesure, influençable par le traitement.

Sans développer ici les conclusions qui se dégagent de cette enquête, il nous semble que les dystrophies de la période pubertaire, qu'il s'agisse d'hypertrophie staturale ou d'obésité excessive, sont moins l'expression de l'altération d'une ou plusieurs glandes endocrines que celle d'un trouble encéphalique commandant l'altération de la croissance, la modification du métabolisme des graisses, souvent aussi les troubles génitaux. Ce trouble, souvent latent, transitoire ou durable, doit être recherché, cette enquête pouvant d'ailleurs mener à des conclusions thérapeutiques intéressantes. Sans doute on ne peut nier l'existence de troubles fonctionnels endocriniens qui, étant à la limite de la pathologie, sont impossibles à révéler par nos moyens actuels d'exploration, mais il semble bien qu'actuellement c'est l'exploration du système nerveux central qui est le plus susceptible, dans de tels faits, de donner des renseignements intéressants, et il est probable qu'assez vite d'autres faits viendront appuyer ceux que nous avons pu d'ores et déjà réunir.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les rayons ultra-violets en médecine infantile.

Les rayons ultra-violets occupent une place considérable dans le traitement d'un certain nombre de maladies infantiles dont ils ont modifié heureusement le pronostic.

TIXIER et MAD FELDZER (*Monde médical*, 1er septembre 1924) rapportent une série d'observations qui montrent combien le domaine de l'actinothérapie est étendu et quels merveilleux résultats on est en droit d'attendre de cette thérapeutique. Après avoir rappelé la technique des irradiations et les résultats physiologiques des radiations ultra-violettes, les auteurs passent en revue les affections qui peuvent être guéries ou améliorées par ces agents physiques.

C'est sur les états d'hyperexcitabilité nerveuse, de spasmophilie que les rayons ultra-violets ont l'action la plus rapide et la plus élective : après deux ou trois séances, quelquefois même après une seule séance, les convulsions, le spasme de la glotte ne se reproduisent plus. Tixier et Feldzer ont traité douze petits malades, sans compter un seul insuccès.

Les rayons ultra-violets ont une très heureuse influence sur le rachitisme ; l'état général se modifie rapidement, l'appétit renaît, le poids augmente, l'anémie s'améliore. Après quelques séances, des enfants totalement flasques peuvent s'asseoir sur leur lit, se tiennent debout et commencent à marcher après une vingtaine de séances d'irradiation ; c'est surtout l'amélioration de la myosite rachitique et de la tonicité qui entre en ligne de compte pour expliquer les progrès réalisés de ce côté. Les rayons ultra-violets ont non seulement une influence curative sur le rachitisme, mais ils constituent un agent prophylactique de premier ordre. Les auteurs, qui ont traité de cette façon 47 enfants, rapportent des observations tout à fait démonstratives à ce point de vue.

Tous les enfants atteints de craniotabes (7 cas), traités par Tixier et Feldzer, ont guéri en quatre à sept séances.

Les troubles de la croissance, l'atrophie, l'hypotrophie, très souvent accompagnés d'anémie et de symptômes gastro-intestinaux, sont heureusement et rapidement influencés par les rayons ultra-violets.

Les insuffisances glandulaires (thyroïdienne, surrénale), les affections cutanées (fistules intarissables notamment), peuvent être également très améliorées par l'actinothérapie.

La péritonite tuberculeuse, les adénopathies bacillaires peuvent être également transformées très rapidement par cette thérapeutique.

Les auteurs pensent que les hérédo-syphilitiques dystrophiques, les convalescents de maladies aiguës, les adénopathies banales, les reliquats de pleurésie sont également justiciables des émanations de la lampe de quartz.

Cette puissante thérapeutique mérite d'être vulgarisée et de solliciter les nouvelles recherches des physiologistes et des cliniciens.

P. BLAMOUTIER.

Sclérème des nouveau-nés.

W. GIFFORD NASLE (*Brit. med. Journ.*, 10 mai 1924) rapporte le cas d'une enfant de deux mois atteinte de sclérème. La mère, étant enceinte de cette enfant, fut atteinte de tuberculose rénale; le père était bien portant. Quelques jours après la naissance de l'enfant (qui fut nourrie artificiellement), un œdème se déclara, augmentant peu à peu en dureté et en étendue jusqu'à ce que tout le dos, le cou et les extrémités eussent été envahies. L'enfant ne présentait pas d'albuminurie, ni de lésion cardiaque. Température normale. Gifford diagnostiqua un sclérème des nouveau-nés et fit traiter l'enfant par la chaleur : vêtements de laine, bouillotes d'eau chaude constamment renouvelées, bains chauds deux fois par jour ; trois mois et demi plus tard, l'enfant était presque complètement guérie.

E. TERRIS.

Pronostic dans l'angine de poitrine.

Le pronostic est difficile dans le cas où la première attaque peut quelquefois être la dernière, où une attaque grave peut n'être suivie d'une autre qu'à un très long intervalle, tandis qu'une attaque qui semble bénigne est parfois le prélude d'une série d'autres attaques très rapprochées. La mort peut survenir brutalement et douloureusement au cours même de l'attaque, ou paisiblement pendant le sommeil, ou lentement par une altération progressive du cœur, ou quelqu'une des manifestations pathologiques qui s'associent souvent à l'angine de poitrine. JOHN HAY (*Brit. med. Journ.*, 24 nov. 1923) essaie cependant de trouver dans l'examen du malade quelques points qui pourront guider le pronostic du médecin. La sensibilité des segments du système nerveux central correspondant au cœur et à l'aorte est à considérer. Plus elle est accentuée et susceptible de stimulation, plus l'espoir reste permis. Par contre, la tension ne semble pas avoir d'influence. La moyenne des malades ayant une pression supérieure à 180 millimètres mourut à 60,8 ans, après une durée moyenne de maladie de quatre ans, tandis que les malades ayant une tension inférieure moururent à 59,5 ans, après une durée moyenne de trois ans et demi. L'électrocardiogramme donne des renseignements plus précieux : un électrocardiogramme anormal est signe d'une dégénérescence vasculaire et d'un fâcheux pronostic. Mais les cas où le pronostic se trouve le plus souvent en défaut sont ceux de la « petite angine », d'attaques faibles, frustes, qui passent le plus souvent méconnues, douleurs épigastriques provoquées par un effort, sensation d'oppression, de volume intérieur plus grand que la poitrine, douleur substernale s'irradiant vers les omoplates ou dans le bras gauche. Ces attaques sont graves, comme étant le prélude d'autres attaques plus violentes. Elles doivent attirer l'attention du médecin et être traitées immédiatement.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

UNE NOUVELLE MÉTHODE D'APPRÉCIATION DE LA SÉCRÉTION STOMACALE

LA CHROMOSCOPIE GASTRIQUE

PAR MM.

P. CARNOT et **H. GAEHLINGER**
Professeur à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin consultant à Châtel-Guyon.

Pendant longtemps, le passage des matières colorantes dans les humeurs de l'organisme n'a été employé que pour apprécier les fonctions rénales : en particulier, le passage du bleu de méthylène ou de la phénol-sulfone-phtaléine dans l'urine constitue l'épreuve la plus usitée, pour l'appréciation des *fonctions rénales*.

Il y a une dizaine d'années, les travaux des auteurs américains, Abel, Rowntree, Hurwitz et Bloomfield (*Johns Hopkins Hosp.*, 1913) ont montré que la tétrachlorphtaléine pouvait être employée dans l'étude des *fonctions du foie*. Après injection intraveineuse de cette substance, l'épreuve consistait à recueillir les selles des vingt-quatre heures suivantes et à doser la quantité de phtaléine expulsée par l'intestin, cette quantité étant diminuée dans les altérations hépatiques.

Ce n'est qu'en 1921 qu'Aaron, Beck, Mc Neil et Schneider (*J. of the Am. med. Assoc.*) eurent l'idée d'améliorer cette épreuve par l'emploi du sondage duodénal. En aspirant de deux en deux minutes le liquide sécrété, ils appréciaient le moment du passage de la substance colorante et en déduisaient la valeur de la fonction hépato-biliaire.

Mais, la méthode précédente nécessitant l'emploi de la voie intraveineuse, Hatiéganu (*Annales de méd.*, novembre 1921) lui substitua l'indigo-carmin injecté par voie intramusculaire, Rosenthal et Falkenhausen (*Berl. kl. Woch.*, 1921, nº 44) le bleu de méthylène et Lepehne (*Münch. med. Woch.*, 1922, nº 10) l'indigo-carmin.

Au point de vue *pancréatique*, les expérimentations de Suda (*Arch. für Verd.*, 1922), portant sur des chiens porteurs de fistule permanente du canal de Wirsung, montrèrent que, parmi les matières colorantes, seul le bleu de méthylène passe à l'état de traces dans la sécrétion pancréatique.

Les premières recherches sur le passage des substances colorantes **dans l'estomac** ont été faites sur des chiens chez qui on avait pratiqué un petit estomac de Pawlow. Commencées par Fuld (*Münch. med. Woch.*, 1908), elles furent continuées par Finkelstein (*Arch. für Verd.*, 1922); ce dernier auteur conclut de ses travaux que, tandis que le rouge neutre passe abondamment dans le liquide gastrique, le bleu de méthylène et la fluorescéine ne s'y trouvent qu'à l'état de traces. Par contre, les autres colorants expérimentés (éosine, indigo-carmin, phénolphtaléine, rouge Congo, phénoltétrachlorphtaléine) ne passent jamais par l'estomac.

Cette constatation du passage chez les animaux a été confirmée pour l'estomac humain par P. Saxl et Scherf (*Wiener kl. Woch.*, 11 mai 1922). Ces auteurs, employant le bleu de méthylène et l'indigo-carmin, ont montré que, seul, le premier corps s'élimine par l'estomac. Ces constatations ont été contredites par Rosenthal et Falkenhausen (*Wien. kl. Woch.*, mai 1922), qui n'ont pas observé cette régularité de passage du bleu de méthylène.

Le passage du rouge neutre dans l'estomac humain a été confirmé par Glaessner et H. Wittgenstein (*Klin. Woch.*, 27 août 1923), et ces auteurs ont basé sur ce fait une méthode intéressante d'appréciation des fonctions sécrétoires gastriques. Dans cette publication préliminaire, les auteurs relatent les résultats des recherches faites sur quarante malades dans les conditions suivantes :

Pour se rendre compte du passage de la substance colorante, on emploie la sonde d'Einhorn introduite dans l'estomac et fixée dans cette position ; puis l'on injecte une solution au centième de rouge neutre dans l'eau distillée.

La dose injectée n'était pas mentionnée dans la première publication, puis elle fut fixée à quatre centimètres cubes de la solution au centième.

Tandis que le rouge neutre ne passe pas par la salive, on constate sa présence au bout de onze à quinze minutes dans l'estomac normal.

Chez les hyperchlorhydriques, le passage du rouge est accéléré, se montrant après sept à huit minutes, tandis qu'il est retardé chez les hypochlorhydriques (vingt à soixante minutes) et ne se montre pas chez les anachlorhydriques.

Il y aurait donc possibilité de se rendre compte de l'activité sécrétoire de l'estomac par la constatation du temps de passage du rouge neutre dans la cavité gastrique.

Nous avons, dès la publication de cette méthode, recherché, au point de vue clinique et expérimental, le passage du rouge neutre dans l'estomac humain et chez les animaux de laboratoire. Nous avons étudié, au point de vue expérimental seulement, le passage de quelques autres substances colorantes.

Dans les premières expérimentations, nous injections à des sujets normaux 5 centimètres cubes d'une solution faite à l'avance, de rouge

neutre au centième. Dans la suite, nous avons réduit cette quantité à 4 centimètres cubes.

Les résultats obtenus les premiers jours furent à peu près conformes aux données des auteurs allemands, avec cependant un léger retard dans le passage de la matière colorante. Puis, au fur et à mesure que les expériences se continuaient, le retard était de plus en plus manifeste. Nous incriminâmes alors le vieillissement de la solution et, en effet, en nous servant de solution préparée immédiatement avant l'usage, nous obtînmes un passage beaucoup plus rapide et d'accord avec les affirmations de Glaessner et H. Wittgenstein

Répétant ces expérimentations chez un chien porteur d'une fistule gastrique, nous avons constaté le même phénomène, c'est-à-dire le passage rapide de la solution fraîche et le retard, puis la cessation de l'apparition de la substance colorante au fur et à mesure du vieillissement de la solution.

Il semble donc net que le vieillissement de la solution colorante trouble l'élimination gastrique du neutralroth.

Nous référant à cette indication, nous nous sommes donc adressés à des solutions *préparées au moment de l'usage*, et dès lors ont cessé les discordances primitivement constatées.

Lorsque l'injection du rouge neutre est faite chez des sujets normaux, on constate, si l'on aspire de deux en deux minutes le contenu gastrique, que le liquide gastrique, généralement peu abondant, ne renferme aucune substance colorante pendant les quatorze à quinze premières minutes, le liquide stomacal est peu abondant ; puis une sécrétion, généralement assez forte s'établit, en même temps que le liquide prend une couleur faiblement rosée, qui s'accentue rapidement, puis une teinte lilas et même parfois franchement rouge.

Chez le chien porteur d'une fistule gastrique, l'apparition du rouge neutre se fait dans un délai de quinze minutes environ, tant que l'état général reste bon et la sécrétion gastrique sensiblement normale ; puis l'évacuation devient de plus en plus retardée au fur et à mesure que l'animal s'affaiblit.

Nous avons, chez un autre chien, pratiqué l'injection de rouge neutre une demi-heure avant de sacrifier l'animal. A l'autopsie, la muqueuse gastrique était dans sa presque totalité teintée en rouge, cette coloration étant due à une sécrétion épaisse et muqueuse qui recouvrait la surface stomacale. Après lavage de la paroi, il ne subsistait plus qu'une teinte rose ; mais nous n'avons pas constaté la localisation de la coloration à la seule région de l'antre pylorique que Glaessner et Wittgenstein auraient remarquée dans deux pièces de gastrectomie.

L'examen de la muqueuse, prélevée après vidage de l'estomac, ne nous a pas permis de trouver une localisation spéciale du colorant ; d'ailleurs la concentration du colorant n'est jamais telle que les éléments cellulaires puissent être suffisamment imprégnés pour devenir apparents.

Cependant, si l'on filtre le liquide gastrique coloré obtenu par le sondage duodénal, ce liquide abandonne sur le papier du filtre presque toute sa substance colorante.

Cette décoloration du liquide gastrique par la filtration montre que le colorant est contenu dans la partie muqueuse de la sécrétion ; cette particularité est utile pour le dosage des acides gastriques qui peut être fait à titre de contrôle.

Si l'on pratique par les procédés habituels le dosage des acides libres et combinés contenus dans le filtrat, on constate que, dans tous les cas où le passage s'est effectué en quatorze à quinze minutes, l'acidité libre est normale (de $0^{gr},50$ à $0^{gr},60$), ainsi d'ailleurs que l'acide combiné dans la plupart des cas.

Le liquide obtenu par la stimulation colorante est également riche en pepsine et l'épreuve des tubes de Mett montre que l'albumine est digérée de façon normale.

Après cette mise au point de l'élimination du rouge neutre, nous avons cherché les modalités de son passage, suivant les variations de la sécrétion gastrique, chez 27 malades chez qui nous avons pratiqué 29 recherches.

a. Chez neuf malades, *le passage s'effectua en quatorze à dix-sept minutes* et *les dosages de l'acidité libre donnaient des chiffres normaux.*

Nous rangeons dans cette catégorie une malade, atteinte de polynévrite alcoolique, entrée à l'hôpital avec un état général précaire. Chez elle, l'élimination du rouge neutre se fit en dix-sept minutes et le liquide extrait avait une acidité libre de $0^{gr},38$ et une acidité combinée de $1^{gr},10$. Après un traitement à base de strychnine, l'élimination du rouge se fit en dix minutes, l'acidité libre étant de $0^{gr},78$ et l'acidité combinée de $1^{gr},80$.

Dans un cas de cancer de la tête du pancréas, l'acidité était normale et le passage se fit en quinze minutes.

b. Chez quatre malades, *le passage s'effectua de la vingt-deuxième à la trentième minute, correspondant à des acidités libres faibles, variant de $0^{gr},45$ à $0^{gr},32$.*

c. Chez quatre autres malades, il y avait *anachlorhydrie totale* et, *au bout d'une heure, le*

rouge neutre n'était pas passé dans la cavité stomacale. Dans l'un des cas, néoplasme stomacal avec cachexie, il se produisit néanmoins un passage très minime de matière colorante au bout de soixante-quinze minutes.

Ces quatre cas se subdivisaient de la façon suivante : trois néoplasmes gastriques et une anachlorhydrie essentielle, confirmée et par le repas fictif et par le repas classique d'Ewald-Boas.

Nous donnons, ci-dessous, une de ces observations, parce que la netteté de l'épreuve permit un diagnostic, hésitant jusqu'alors.

Il s'agissait d'un malade, M... Antoine, quarante-quatre ans, bien portant jusqu'il y a un an environ. A ce moment, il présenta des petits malaises, des douleurs épigastriques irradiant dans la région dorsale le long de la colonne vertébrale. Il n'a jamais présenté ni hématémèse, ni vomissements. Le seul symptôme est la douleur survenant sans horaire fixe et qui, par son intensité, empêche tout travail.

Le malade entre dans le service le 11 décembre 1923. L'état général est bon ; l'abdomen est souple ; il n'y a pas de point douloureux à la pression.

Le cœur présente un léger clangor du deuxième bruit (d'ailleurs, le malade a déjà été soigné, peu avant, pour aortite.)Les réflexes sont légèrement exagérés ; il n'y a pas de signe d'Argyll-Robertson. Le Wassermann est négatif. L'examen radioscopique ne donne aucun renseignement. Par contre, l'examen des selles montre un Weber faiblement positif trois fois, nettement positif une fois, sur six examens. Cependant, ces épreuves présentaient comme cause d'erreur possible, chez ce malade, la fréquence d'hémorragies gingivales au moment de la toilette dentaire. Les douleurs augmentant, on fit au malade une série d'injections intramusculaires de Quinby, et ce traitement amena rapidement une atténuation des douleurs telle que le malade sortit de l'hôpital pour continuer le traitement bismuthique à titre externe. Il reprit du poids, put de nouveau reprendre le travail ; mais les douleurs réapparurent et l'amaigrissement se reproduisit modérément.

Il revint à l'hôpital le 5 février 1924, se plaignant de douleurs atroces à prédominance nocturne. A l'examen des selles, les trois épreuves de Weber, de Meyer et de Thévenon sont nettement positives.

L'épreuve du rouge neutre, pratiquée le surlendemain de l'entrée, fut entièrement négative et ne permit de retirer qu'un liquide muqueux contenant du sang, mais à réaction neutre. Ce défaut absolu du passage du colorant, la présence de sang dans le liquide gastrique et dans les selles permettaient de conclure à une anachlorhydrie symptomatique d'un néoplasme gastrique. En effet, l'intervention, pratiquée deux jours plus tard par le Dr Michon, montra un néoplasme volumineux du cardia avec propagation ganglionnaire paravertébrale.

Cette observation, extrêmement caractéristique, montre donc les renseignements que peut donner la chromoscopie dans le diagnostic des affections gastriques.

d. Chez sept hyperchlorhydriques, *le passage fut rapide et s'effectua en huit à dix minutes : le suc gastrique donnait une acidité libre de 0gr,90 à 2gr,19.*

Chez l'une de ces malades, le passage du rouge neutre s'effectua en huit minutes, l'acidité libre étaut de 2gr,19, l'acidité totale de 2gr,85. Étant donnés les commémoratifs (melæna, douleurs, amaigrissement), le diagnostic porté avait été celui de ptose avec ulcère pylorique probable. Un traitement intensif à l'atropine ayant été institué, le passage du rouge neutre fut recherché après huit jours de cette thérapeutique. Le passage se produisit dans ce même délai de huit minutes et l'acidité du suc gastrique fut sensiblement la même. L'intervention, pratiquée quelques jours plus tard, montra un ulcère cancérisé du pylore.

e. Chez trois *albuminuriques*, l'épreuve du rouge neutre fut pratiquée, de façon à se rendre compte de l'influence des troubles de la perméabilité rénale sur le passage du rouge neutre par l'estomac.

Dans l'un des cas, où la perméabilité rénale était extrêmement minime et se traduisait par une élimination infinitésimale du colorant, *le passage gastrique du rouge neutre, nettement accéléré*, se fit au bout de six à sept minutes, alors que le suc gastrique était nettement hypochlorhydrique (acidité totale de 1gr,09 et acidité libre de 0gr,42).

Dans deux autres cas, malgré une perméabilité rénale très diminuée, il y eut concordance entre les résultats des dosages et le passage du rouge neutre. L'un de ces malades n'avait pas d'acide chlorhydrique libre et il n'y eut pas de passage du colorant. Chez le deuxième, le passage se fit normalement, correspondant à une acidité libre normale. Ce malade présentait une urémie sanguine de 0gr,85 ; le dosage de l'urée dans le liquide gastrique obtenu sous l'influence de la stimulation colorante donna 0gr,79. Cette constatation est intéressante, parce qu'elle prouve que les sécrétions gastriques des urémiques ont une concentration en urée voisine de celle du sérum sanguin.

Les chiffres que nous avons obtenus montrent donc qu'il y a le plus souvent concordance entre les dosages de l'acidité libre et le temps de passage du rouge neutre dans la cavité stomacale. L'aci-

dité totale n'est, de loin, pas aussi concordante : et c'est ainsi que, chez notre malade qui présentait de l'anachlorhydrie essentielle, le dosage de l'acidité combinée donnait 1gr,30.

Il semble donc (du moins dans la limite de nos recherches) qu'il y ait corrélation entre la quantité d'acide libre contenu dans le liquide gastrique et l'élimination stomacale du rouge neutre.

Cependant, cette méthode, si intéressante soit-elle dans la pratique, a l'inconvénient d'être difficilement acceptée des malades parce que *très douloureuse*. En effet, la solution de rouge neutre est très nettement hypotonique et, injectée dans la région fessière, elle détermine une douleur de cuisson qui s'irradie souvent à toute la jambe. Nous avons essayé dans cinq cas de dissoudre le rouge neutre dans une solution isotonique de chlorure de sodium ; la douleur devient insignifiante, mais, dans ce cas, l'absorption du colorant est plus rapide et se traduit par un passage accéléré dans la sécrétion gastrique, de sorte qu'il est plus difficile de saisir le début de l'élimination colorée.

Nous avons recherché chez le chien à fistule gastrique si d'autres substances que le rouge neutre sont éliminées par l'estomac. Nous avons constaté, comme les autres auteurs, l'élimination gastrique du bleu de méthylène, mais il ne nous a pas semblé que cette élimination ait la régularité de celle du rouge neutre.

Nous avons recherché l'élimination gastrique d'autres substances colorantes : fluorescéine sodique, éosine, rouge de méthyle, violet de méthyle, phénolsulfophtaléine, indigo-carmin, et jamais nous n'avons constaté leur passage dans la cavité stomacale.

Pour la fluorescéine, nos conclusions sont différentes de celles de Finkelstein, qui a constaté le passage de traces de ce colorant dans la sécrétion gastrique. Or, dans deux expériences, nous avons obtenu un résultat négatif tandis que, dans une troisième, le passage de fluorescéine nous a semblé nettement être consécutif à un reflux duodénal.

Signalons que, dans un travail paru récemment dans les *Archives des maladies de l'appareil digestif* (avril 1924), Simici et Dumitriu, après avoir également expérimenté divers colorants, n'ont aussi constaté le passage gastrique que du bleu de méthylène et du rouge neutre.

Conclusions. — Parmi les substances colorantes introduites par voie intramusculaire, deux seulement parmi celles qui ont été envisagées sont éliminées dans la cavité stomacale, le *bleu de méthylène* et le *rouge neutre*.

Cette dernière substance, *injectée à la dose de quatre centimètres cubes d'une solution au centième préparée extemporanément*, est éliminée par l'estomac normal en quatorze à quinze minutes.

Cette élimination est accélérée chez les hyperchlorhydriques, ralentie chez les hypochlorhydriques et absente chez les anachlorhydriques.

Dans un cas d'imperméabilité rénale, il y a eu discordance entre l'élimination de la substance colorante et l'acidité constatée par le dosage ; mais, à part cette exception, il y a eu concordance entre la rapidité d'élimination et la teneur de la sécrétion gastrique en acide libre.

CLINIQUE MÉDICALE DES ENFANTS

A PROPOS D'UN CAS D'INTOXICATION PAR LE NITROBENZÈNE OBSERVÉ CHEZ UN ENFANT DE QUATORZE ANS

PAR

le professeur NOBÉCOURT et le Dr Edouard PICHON

Le *nitrobenzène* $C^6H^5AzO^2$ est le corps chimique qui résulte de l'action de l'acide azotique sur le benzène (1). C'est un liquide huileux, plus dense que l'eau, de couleur jaune pâle, ayant une odeur et une saveur voisines de celles des amandes amères, quoique notablement moins fines. Il a été découvert par Mitscherlisch en 1834. Caspar, en 1859, a attiré l'attention sur ses propriétés toxiques (32).

Le nitrobenzène est la base de la préparation des couleurs d'aniline ; c'est là son principal emploi. On l'utilise aussi dans les manufactures d'explosifs (23). Il a enfin quelques usages propres : il est, comme parfum, le succédané de mauvaise qualité de l'essence d'amandes amères ; il sert, comme tel, pour la fabrication de certains savons et il a même été employé pour aromatiser des bonbons, des massepains, des liqueurs (27). Enfin, il s'emploie aussi, ainsi que notre observation le montre, comme insecticide.

Le nitrobenzène de l'industrie n'est jamais pur; suivant qu'il est plus ou moins impur, il porte les noms respectifs d'*huile de mirbane*, d'*essence de mirbane*, de *nitrobenzol*, de *nitrobenzine* et enfin de *nitrobenzène*. Les nitrobenzènes du commerce contiennent surtout du nitrotoluène et du nitroxylol (33), voire du tétranitrométhane (26) ;

(1) Les numéros entre parenthèses dans le texte renvoient à ceux de l'index bibliographique placé à la fin de cet article.

et ce fait n'est pas dénué d'intérêt pour les médecins, puisque plusieurs d'entre eux attribuent à des impuretés la pathogénie des empoisonnements dus à ces produits.

Le premier cas d'intoxication mortelle par le nitrobenzène paraît être celui relaté par Letheby (1) en 1863. Depuis, les cas se sont échelonnés, toujours assez peu nombreux. Grandhomme (11), en 1883, en a rassemblé 47. Récemment, MM. Mancîori et Guidi (33) ont pu en trouver une centaine dans les écrits médicaux ; mais comme, dans leur excellent travail d'ensemble sur la question, ils ne font pas allusion aux récents travaux américains et comme ces travaux ne figurent pas dans leurs indications bibliographiques, on peut penser qu'ils ont ignoré les faits nombreux publiés aux Etats-Unis depuis 1919.

Il nous a semblé intéressant, à propos d'un cas que nous venons d'observer, de passer en revue les données acquises, de rapprocher les uns des autres les résultats obtenus en Italie et en Amérique, et de donner un aperçu des *intoxications par le nitrobenzène*, qui, dans ces dernières années, n'ont guère été étudiées, semble-t-il, qu'à l'étranger.

***

OBSERVATION. — Le jeune André D..., qui habite d'ordinaire les environs de Dinard, arrive à Paris, à la fin de septembre 1923, pour passer quelques jours chez une de ses tantes. Il est âgé de quatorze ans.

Le 1er octobre, vers midi moins le quart, l'enfant, qu'on avait laissé seul un instant, aperçoit une fiole plate où tenait encore un lambeau d'étiquette et qui contenait un liquide jaune ambré. Croyant, dit-il, avoir affaire à du cidre, il saisit la fiole et avale environ la valeur d'une cuillerée à dessert du contenu. Au bout de quelques minutes il ressent dans la région épigastrique une violente douleur qu'il compare à la brûlure d'un fer rouge. Très effrayé, se rendant compte qu'il s'est empoisonné, il raconte tout à sa tante et lui montre la fiole. Il s'agissait du reliquat d'un liquide acheté par elle, longtemps auparavant, pour détruire des punaises. La tante, suivant la traditionnelle habitude, emmène sur-le-champ l'enfant chez le pharmacien, qui conseille de faire absorber force lait au jeune malade. On suit ce conseil.

A peine cette cure de lait a-t-elle été commencée que l'enfant se met à vomir. Trois ou quatre vomissements se succèdent entre midi et quart et treize heures et demie.

Les matières vomies sont constituées par le lait que le malade vient d'ingérer et par des prunes mangées par lui le matin : le lait sous forme de caillots, les prunes sous forme de débris pulpeux. Elles dégagent une très forte odeur, identique, dit l'entourage, à celle que dégage la petite quantité de punaisicide qui reste encore dans le flacon.

A 13 h. 30, les vomissements cessent, l'enfant ne souffre plus. On croit en être quitte.

Mais, vers 14 heures, les douleurs reprennent et l'enfant commence, nous dit la famille, à devenir « bleu ». Un médecin appelé en hâte fait transporter l'enfant à l'hôpital Boucicaut, où l'on tente un lavage d'estomac et où on fait deux piqûres dont nous ignorons la nature. On le dirige ensuite sur les Enfants-Malades où il arrive vers 19 h. 30.

A ce moment, l'enfant donne nettement l'impression de la mort imminente. Il est sans connaissance ; si on le touche, si on le palpe, si on tente de l'examiner, il réagit par des mouvements violents, assez bien adaptés au but d'écarter l'importun, mais évidemment inconscients. Il ne répond à aucune question. Ses paupières inférieures semblent légèrement bouffies. Ses yeux, largement ouverts, sont vitreux ; le doigt peut être posé sur la cornée sans provoquer le réflexe d'occlusion de l'œil, ce qui contraste avec les réactions motrices violentes.

Le teint est d'une pâleur grisâtre, terreuse, quasi cadavéreuse ; les extrémités — nez, pommettes, oreilles, mains — sont cyanosées. La lividité est particulièrement frappante aux oreilles, dont les pavillons sont violet foncé, et aux ongles, sous lesquels transparaît une chair d'un violet noirâtre. La température rectale est de 35°,7.

Le liquide que l'enfant a laissé dans la fiole, apporté dans cette fiole même par la famille, est livré, aux fins d'examen, à l'interne de garde en pharmacie, M. Frossard ; il pratique sur-le-champ un examen rapide et conclut que le nitrobenzène est le principal constituant de ce liquide.

On transporte l'enfant à la salle Bouchut ; après quelques minutes de réchauffement au lit, entre des moines, la température rectale n'est trouvée qu'à 36°. On donne un grand lavement d'eau, puis on décide, devant cet état extrêmement grave, de pratiquer un second lavage d'estomac, pour tenter au moins quelque chose. L'enfant, quoique inconscient, se débattant comme il a été dit plus haut, l'introduction du tube est difficile ; on en vient pourtant à bout ; mais, le tube à peine dans l'estomac, l'enfant cesse de respirer, son cœur s'arrête : le voilà en état de mort apparente. Le tube est rapidement retiré et la respiration artificielle est pratiquée pendant un bon quart d'heure. Au bout de ce temps, quelques mouvements respiratoires spontanés réapparaissent.

La respiration une fois rétablie, on pratique une injection d'un centimètre cube de solution officinale d'apomorphine ; peu de temps après, l'enfant a un nouveau vomissement présentant tout à fait les mêmes caractères que ceux décrits par les parents ; ce qui frappe surtout, c'est leur forte et écœurante odeur tenant à la fois de celle de la benzine et de celle des amandes amères.

Après le vomissement, l'enfant reprend connaissance. Durant le reste de la nuit, on lui donne à boire de l'eau albumineuse et on lui injecte 500 grammes d'eau physiologique sous la peau. Au cours de la nuit, il a une selle abondante, d'aspect normal.

Le lendemain matin 2 octobre, l'enfant est déjà beaucoup moins cyanosé. Le teint est toujours gris terreux ; le nez, les pommettes et les oreilles sont encore un peu livides, mais incomparablement moins que la veille au soir. Le foie et la rate ne sont pas augmentés de volume ; les poumons et le cœur ne fournissent aucun signe clinique pathologique. Le pouls bat à 128, la température est de 38°.

On apprend que l'enfant est né à terme, qu'il n'a pas eu de maladies antérieures, mais qu'il a toujours été « nerveux ». Son père et sa mère, ainsi que ses trois frères, sont en bonne santé. Sa mère n'a pas fait de fausses couches. Il mesure $1^{m},40$ et pèse $30^{kg},300$.

L'examen du sang, pratiqué ce matin-là, décèle 4 824 000 globules rouges et 17 800 blancs.

Le même jour, l'enfant n'émet que 300 grammes d'urine, avec un abondant dépôt d'urate de soude, quelques cellules épithéliales, de rares leucocytes, sans hématies ni cylindres.

Toute la journée se passe sans défécation. La température vespérale est de 38°,2.

Le 3 octobre au matin, les lèvres sont encore nettement cyanosées ; en outre, est apparu un subictère, à vrai dire assez léger. Les urines atteignent 800 grammes, elles sont plus foncées que la veille, elles ont un reflet verdâtre. L'analyse chimique y décèle des pigments et des acides biliaires, une assez grande quantité d'indoxyle et d'uro-érythrine, une grande quantité d'urobiline. Le sérum du sang de ce jour contient $0^{gr},60$ d'urée par litre.

La température est de 37°,6 le matin, avec un pouls à 128 ; le soir, elle atteint 37°,8. Pas de dyspnée. Pas de troubles des réflexes. Rien d'anormal à l'inspection de la bouche ni du pharynx. Une selle normale.

Dans les jours suivants, l'amélioration de l'état général se poursuit progressivement. L'appétit réapparaît. L'enfant est néanmoins laissé à la diète hydrique.

Le 4, la température revient définitivement à la normale. Les urines (1 litre) contiennent encore des pigments biliaires et de l'urobiline. La jaunisse est d'ailleurs nette.

Le 5, les urines atteignent $2^{l},200$; elles ont cette belle couleur orangée qui permet cliniquement de deviner l'urobilinurie ; de fait, l'examen clinique montre une urobilinurie assez marquée, sans cholurie.

Les selles n'ont été obtenues le 4 et le 5 que par lavement ; le 5, elles sont d'une coloration noir grisâtre, cendré, qui fait penser à la présence de sang ; elles donnent du reste une réaction de Meyer nettement positive.

Ce caractère des selles ne se maintient pas au delà du 7. *Le 8*, le lavement ramène une selle de coloration normale.

La diurèse a été respectivement de $1^{l},700$ le 6, $2^{l},300$ le 7, et $2^{l},500$ le 8. Ce jour-là, le malade ne pèse plus que 30 kilogrammes, poids minimum pendant son séjour à l'hôpital. La légère perte de poids depuis le 2 répond peut-être à la fonte d'un léger œdème par rétention rénale.

Le 9, le subictère persiste encore ; ni le foie, ni la rate ne sont augmentés de volume, la respiration est normale. Le pouls est à 110.

M. François, pharmacien en chef de l'hôpital des Enfants-Malades, nous communique ce jour-là la note suivante :

ANALYSE D'UN LIQUIDE DESTINÉ A TUER LES PUNAISES, DONT L'ABSORPTION A PRODUIT UN EMPOISONNEMENT.

1° Dans une première recherche, il a été montré que le liquide était à base de nitrobenzine. On a en effet obtenu, par réduction, de l'aniline qui a pu être caractérisée par toutes les réactions chimiques.

2° Certains mélanges sont vendus, sous des noms de fantaisie, pour tuer les punaises, qui sont des solutions de nitrobenzine dans l'essence de pétrole. Il importait de savoir si le liquide était constitué par une telle solution ou par de la nitrobenzine pure.

Une nouvelle étude a montré que le liquide était de la nitrobenzine pure. En effet, ce liquide se dissout dans 5 parties environ d'acide sulfurique concentré en fournissant une solution très limpide, sans couche surnageante, alors que le pétrole surnagerait indissous.

La densité du liquide a été trouvée de 1196, alors que la densité théorique de la nitrobenzine à 0° est 1 200. Enfin, le liquide bout à 206°, alors que la nitrobenzine pure bout à 209°.

En conclusion, le liquide examiné est de la nitrobenzine pure.

Signé : M. François.

A partir du 10, les fonctions intestinales se rétablissent définitivement : une selle quotidienne, spontanée, d'apparence normale. Les urines ne contiennent plus ni pigments, ni acides biliaires,

ni albumine. Le 10, l'examen du sang décèle encore une légère cholémie.

Le 15, M. Tixier trouve une augmentation importante de la résistance globulaire ; l'hémolyse totale ne se produit qu'à 2,0 au lieu de 3,6.

Pendant la semaine du 8 au 15, le poids a augmenté progressivement jusqu'à atteindre 31kg,700 ; la diurèse est satisfaisante, aux environs de 1 500 centimètres cubes.

Le 18 octobre, on ne trouve pas d'albumine dans les urines.

Le 20 octobre, l'examen du sang, pratiqué par M. Tixier, donne les résultats suivants :

Globules rouges	3 072 000
Globules blancs	13 000
Hémoglobine	70 p. 100
Formule leucocytaire :	
Polynucléaires neutrophiles	57 p. 100
Polynucléaires éosinophiles	2 —
Grands mononulcéaires	12 —
Moyens mononucléaires	24 —
Lymphocytes	2 —
Cellules de Turk	3 —

Ni myélocytes, ni hématies nucléées, mais nombreuses hématies polychromatophiles et inégalité assez grande dans l'intensité de coloration des hématies.

Le 21, le malade sort de l'hôpital et repart pour Dinard. Huit jours plus tard, il nous informe, par carte postale, qu'il se trouve en parfaite santé.

* * *

Cette observation illustre d'une façon caractéristique l'histoire des intoxications par le nitrobenzène.

Etiologie. — Les empoisonnements par le nitrobenzène peuvent se produire dans diverses circonstances.

Les *suicides* et les *empoisonnements criminels* sont exceptionuels, si même ils existent. On doit également tenir pour une rareté l'empoisonnement dû à l'emploi du nitrobenzol comme *abortif* : cas de Schild (15).

Les *empoisonnements professionnels* sont relativement rares, puisque, sur les 47 cas apportés par Grandhomme en 1883 (11), quatre seulement proviennent d'usines. Encore semblent-ils avoir été plus fréquents au début de l'usage industriel du nitrobenzol, quand on ne savait pas encore prendre les précautions nécessaires. Actuellement, les empoisonnements professionnels semblent d'une particulière bénignité : ce sont des intoxications chroniques légères ; comme l'avait déjà vu Letheby, elles ne s'aggravent et ne prennent l'allure aiguë que chez les ouvriers peu soigneux et insuffisamment propres.

La plupart des intoxications par le nitrobenzène sont en somme d'*origine accidentelle*. Deux ordres de causes sont au premier plan : le *port de souliers fraîchement teints* et l'*ingestion de succédanés de liqueurs alcooliques*.

Beaucoup de *teintures pour souliers* contiennent du nitrobenzol. Stifel (25), en 1919, a rapporté 17 cas d'intoxication dépendant de cette cause, observés par lui, en série, au camp de Jacksonville. Miner (26) révoque en doute la responsabilité des teintures de souliers dans les cas de Stifel, car, selon lui, la plupart de ces teintures renfermant du nitrobenzol et leur emploi étant courant, il serait impossible, si elles étaient la vraie cause des empoisonnements observés, que ces empoisonnements fussent si rares. Cette critique de Miner contre Stifel tombe à faux, car Stifel insiste sur le fait clinique que l'intoxication se produit seulement si l'on chausse les souliers dès qu'ils viennent d'être teints. Ce point important est illustré de façon frappante par le cas qu'ont observé Sanders, Fort Worth et Texas (30) : un jeune homme met pour aller au théâtre des chaussures qui viennent d'être teintes à l'instant ; il s'assied, au spectacle, à une place mal ventilée, respire durant toute la représentatiou les vapeurs de la teiuture, perd connaissance dans la rue au sortir même du théâtre et présente ultérieurement tous les signes typiques de l'intoxication aiguë par le nitrobenzène.

L'*inhalation de vapeurs nitrobenzéniques* joue un grand rôle daus de pareilles intoxications. Il semble qu'elle soit intervenue seule dans le cas rapporté par Blyth (20) d'une personne empoisonnée par du nitrobeuzol répandu sur son vêtement ; ainsi que dans le cas relaté par Taylor (4) d'une femme qui avale une seule goutte du liquide nitrobenzolé, mais n'essuie pas le liquide répandu sur la table ; du reste, une autre femme se trouve incommodée de ce fait.

C'est la *voie cutanée* qu'il faut incriminer dans l'intéressant groupe de faits observés par Ewer (27). Il s'agit de nourrissons intoxiqués par des *couches* portant l'empreinte toute fraîche du cachet de l'hôpital, estampille faite avec de l'encre au nitrobenzol. Tous ces nourrissous ont eu de la cyanose; chez les nourrissons à peau malade, les accidents, plus graves, se sont compliqués de couvulsions cloniques. La voie cutanée est à incriminer aussi dans le cas de Muccioli (14), où l'emploi de nitrobenzol en frotte contre la gale a causé la mort.

Les *empoisonnements par ingestion* peuvent être dus à la gourmandise irréfléchie d'enfants qui absorbent des liquides laissés à leur

portée, mais non destinés à la consommation : tel notre malade, tel le petit téléphoniste qui a servi de thème de leçon au professeur Coronedi et de base au travail de Mancini et Guidi (33). Mais, la plupart du temps, c'est après l'*ingestion de succédanés de liqueurs alcooliques* que l'empoisonnement survient ; maints cas de ce genre ont été observés dans ces dernières années aux Etats-Unis : c'est un breuvage alcoolique dénaturé au nitrobenzène qui a été la cause de l'épidémie d'intoxications observée à Cleveland par Scott et Hanzlik (29) ; c'est une boisson au gingembre, servant à remplacer la bière, qui a empoisonné les deux jeunes gens observés à Boston par Lœb, Bock et Fick (32) ; c'est selon toute probabilité à quelque breuvage de cet ordre que doit être, malgré l'absence d'anamnèse, rapporté le cas relaté par Guillaume Donovan (31). Il y a, comme l'écrivent Scott et Hanzlik, toutes chances que ces intoxications soient beaucoup plus fréquentes aux Etats-Unis que par le passé et que nulle part ailleurs, tant que restera en vigueur, dans ce pays, la loi de prohibition des boissons alcooliques.

Anatomie pathologique. — L'anatomie pathologique des intoxications par le nitrobenzène repose sur quelques autopsies, dont la première a été pratiquée par Letheby.

Le cadavre est d'une lividité très foncée ; les vaisseaux superficiels, très distendus, se dessinent en violet noirâtre ; il y a souvent de petites suffusions hémorragiques sous-cutanées. La rigidité cadavérique, très marquée, se prolonge très longtemps. Souvent, le cadavre entier dégage une odeur d'essence de mirbane ; il est comme embaumé et sa putréfaction est retardée, contrairement à ce qui se passe pour les empoisonnements par l'acide prussique (Mancini et Guidi) (33).

Tous les viscères sont gorgés d'un sang violet noir, couleur d'encre. Le foie est violet et la vésicule distendue par la bile. Les poumons sont congestionnés et souvent farcis de suffusions hémorragiques; le cœur, arrêté en diastole, se montre gorgé de sang ; la muqueuse de l'estomac est tachetée d'ecchymoses. La rate est très foncée et, d'après Tiermann, présenterait des granulations brunes caractéristiques. La thyroïde est congestionnée. L'encéphale semble particulièrement atteint par l'intoxication ; l'odeur de mirbane saute en général au nez avec exagération lors de l'ouverture de la boîte cranienne ; le cerveau apparaît turgide ; ses ventricules sont distendus à l'extrême par de la sérosité, et son tissu recèle de petits foyers hémorragiques.

Symptomatologie. — La symptomatologie diffère selon qu'il s'agit d'une légère intoxication professionnelle ou d'un grand empoisonnement.

Nous ne mentionnerons que pour mémoire les *légères intoxications professionnelles*. Elles ont été bien décrites par Letheby. Les vapeurs de nitrobenzol qui se dégagent dans certaines usines d'explosifs ou de colorants sont légèrement narcotiques. Les ouvriers sont souvent pris, après quelques heures de travail, de mal de tête et d'envie de dormir, mais le grand air et un léger cordial suffisent en général, dit Letheby (2), à dissiper ce malaise.

Les *grands empoisonnements aigus*, sur l'étiologie desquels nous nous sommes étendus plus haut, sont ceux qui nous intéressent surtout. Il nous semble qu'on peut leur décrire *trois périodes* : précomateuse, comateuse, post-comateuse.

Période précomateuse. — Cette période peut être *latente*, dépourvue de tout symptôme. Le malade est alors frappé brusquement, en pleine santé apparente, par un véritable ictus ; il entre d'emblée dans le coma : tel le jeune homme frappé au sortir du théâtre (30).

Plus habituellement, elle est marquée par des symptômes digestifs, la coloration spéciale des téguments et même des troubles nerveux prémonitoires du coma.

Les symptômes digestifs sont les premiers en date. Quelquefois, dès l'ingestion du liquide, le sujet en perçoit le goût étrange. Le malade de Taylor (4), dont il a été parlé ci-dessus, l'avait trouvé d'une acidité brûlante. Plus souvent, ce n'est pas l'acidité du liquide qui frappe, mais son bizarre goût de cirage, où la saveur de la benzine se mélange de façon assez écœurante à celle des amandes amères : les jeunes gens observés par Lœb, Boek et Fick (32) avaient remarqué le goût étrange de leur « gingembre ».

Quelques minutes après l'ingestion, il peut apparaître de l'engourdissement et du picotement de la langue et des lèvres (Taylor) (4).

La gastralgie, les nausées, les vomissements sont plus ou moins précoces. Notre malade a commencé à vomir une demi-heure après l'ingestion du poison ; au contraire, il s'est écoulé trois heures avant que les malades de Lœb, Boek et Fick eussent des nausées. Il semble qu'en moyenne la durée d'une heure ou d'une heure et demie puisse être admise comme délai entre l'ingestion et l'apparition des troubles gastriques.

La gastralgie n'est pas toujours nettement localisée ; elle peut revêtir l'aspect d'une douleur abdominale diffuse (Mancini et Guidi) (33). Les matières vomies ont d'ordinaire nettement l'odeur de nitrobenzol, mais dans certaines observations

il est spécifié qu'elles étaient inodores. En général, les vomissements cessent avant l'apparition du coma, quitte à réapparaître dans la période post-comateuse si l'affection évolue vers la guérison.

La *pâleur livide*, qui atteindra son maximum lors de la période comateuse, s'établit souvent, comme dans le cas que nous rapportons, avant l'entrée dans le coma. Cette pâleur livide donne au malade un aspect cadavérique qui a en général beaucoup frappé les observateurs. Elle constitue le symptôme le plus constant et le plus caractéristique de l'intoxication aiguë par le nitrobenzol ; aussi importe-t-il de la bien décrire. La lividité touche les extrémités — oreilles, nez et ongles surtout ; elle peut, au maximum, occuper toute l'étendue des mains, du visage, du cou, voire le haut de la poitrine, c'est-à-dire, comme le disent Scott et Hanzlik (30), les régions pigmentées et richement vascularisées du corps. La pâleur s'étend à toutes les parties du tégument qui ne sont pas livides. Chez le malade de Coronedi, Mancini et Guidi (33), qui, fait exceptionnel, avait les lèvres « plus pâles que cyanotiques », la pâleur diffuse de la peau ne manquait pas.

Constatation clinique importante : ni la pâleur ni la lividité de l'intoxication nitrobenzénique ne sont banales dans leur coloration.

La pâleur est grisâtre, terreuse ; Lœb, Bock et Fick (32) la qualifient de gris-acier, Donovan (31) de gris-cendre.

La lividité n'est pas une cyanose banale ; elle est d'un violet très foncé, que les auteurs anglais ont depuis longtemps comparé à la couleur des mûres (4). Il n'est pas un auteur qui n'insiste sur cette coloration spéciale ; nous en avons nous-mêmes été très frappés ; on verra qu'elle s'explique probablement par un état spécial de l'hémoglobine. Il n'y a donc pas une véritable cyanose comme dans l'asystolie mécanique ou les affections congénitales du cœur, mais bien une coloration spéciale comme dans l'intoxication oxycarbonée. On pourrait appeler cette coloration la *batiochromie* (de βάτιο, *mûre*, et χρῶμα, *teint, couleur*).

Pâleur cendrée avec batiochromie, voilà donc un symptôme caractéristique de l'intoxication par le nitrobenzène.

Les auteurs anglo-saxons insistent aussi sur la moiteur visqueuse de la peau (*clammy skin*) ; quand, en outre, cette peau est froide comme chez notre malade, elle donne à la main qui la touche une sensation de peau de grenouille.

Les symptômes nerveux les plus précoces sont la céphalée, souvent contemporaine des nausées (Lœb, Bock et Fick) (32), et l'amblyopie. Mais ces symptômes manquent souvent. Les convulsions, en dehors du coma, n'ont été mentionnées que chez le nourrisson (Ewer) (28). A cette période, le pouls est petit, la respiration souvent accélérée.

Période comateuse. — Le coma débute généralement de trois à neuf heures après l'ingestion du poison. Il marque l'acmé de l'intoxication. Il manque rarement, même chez les malades qui guérissent. Il implique toujours une menace de mort prochaine. Le début du coma est parfois brusque ; le plus souvent, il est rapide ; le malade, qui a conservé plusieurs heures sa lucidité intellectuelle, met à peine un quart d'heure à perdre la conscience du monde extérieur.

Le malade repose, inerte. La pâleur livide est plus marquée encore que précédemment. L'haleine dégage souvent une forte odeur de nitrobenzine ; mais cette odeur peut disparaître dans les heures qui précèdent la mort (Mancini et Guidi) (33). L'hypothermie n'est pas très souvent notée dans les observations ; elle a été, chez notre malade, un symptôme frappant. Le pouls est souvent faible, mais rarement très accéléré. La respiration est signalée, dans certaines observations, comme rapide et superficielle (33). Les auteurs américains ont remarqué comme nous l'aspect vitreux des yeux, qui ressemblent à ceux d'un mort et font croire à l'état agonique, même chez des malades susceptibles de guérir.

La mydriase peut s'observer. Le réflexe pupillaire à la lumière est souvent aboli. Mancini et Guidi (33) concluent de leur étude expérimentale sur l'animal que, dans l'intoxication nitrobenzénique, les mouvements volontaires disparaissent les premiers, mais que les réflexes, le cornéo-palpébral et l'acoustique surtout, persistent très longtemps. Nous devons souligner le contraste qui existait, chez notre malade, entre l'abolition du réflexe cornéo-palpébral et l'existence de violents mouvements de défense.

Certains auteurs ont signalé, pendant le coma, un certain degré de rigidité musculaire, voire des convulsions toniques tétaniformes (34). La carphologie semble ne se montrer qu'aux approches de la mort (4).

Il n'est pas rare que le coma s'accompagne de rétention fécale absolue.

La *mort* semble due d'ordinaire à la paralysie cardiaque ; mais la mort apparente précède de longtemps la mort réelle. Mancini et Guidi, sur les animaux intoxiqués expérimentalement, ont constaté que les nerfs moteurs et les muscles restaient électriquement excitables longtemps après que l'animal ne donnait plus signe de vie, et, chose plus importante, que la paralysie de la respiration, cause réelle de la mort, précédait de

longtemps l'arrêt des battements du cœur. Cette évolution des accidents explique pourquoi nous avons ramené notre malade à la vie, en réveillant les fonctions respiratoires par l'emploi persévérant des manœuvres de respiration artificielle.

Période post-comateuse. — La période post-comateuse dure douze, vingt-quatre, quarante-huit heures. Puis le malade revient à lui et la santé se rétablit avec une rapidité surprenante. Cette période peut ne durer que quelques heures (30) et ne dépasse jamais quelques jours.

Le malade sort souvent du coma aussi brusquement qu'il y était entré : à l'occasion par exemple d'une transfusion sanguine, comme dans le cas de Lœb, Boek et Fick (32) ; ou bien, comme dans notre cas, à l'occasion d'un vomissement, alors que ce genre de symptôme avait disparu depuis la fin de la période précomateuse.

Au cours de la rapide convalescence de l'affection peuvent se montrer quelques signes qui traduisent l'atteinte qu'ont subie le foie et les reins du fait du poison ; on peut observer, comme chez notre malade, du *subictère* et de la *cholémie*.

Il peut survenir une *néphrite toxique nitrobenzénique aiguë* ; elle a une intensité très variable. On peut observer quelques heures d'anurie pendant le coma (32) ; le plus souvent, de l'oligurie dans la période post-comateuse ; parfois de l'albuminurie et même une légère hématurie (33).

Les urines, en outre, contiennent souvent de l'urobiline, ce qui dépend des troubles hépatiques ; elle est en rapport, comme dans notre observation, avec une petite cholémie.

Mancini et Guidi, qui ont reproduit, sur l'animal, les empoisonnements aigus et chroniques, ont fait les mêmes constatations que chez l'homme. Les cobayes supportent bien les petites doses réitérées. Des intoxications aiguës mortelles, chez des crapauds ou des cobayes, déterminent une phase d'excitation suivie d'une phase de parésie. La période d'excitation paraît durer d'autant plus longtemps et dominer d'autant plus le tableau clinique que les doses du poison sont plus faibles (33).

Pronostic. — Le pronostic de l'intoxication aiguë par le nitrobenzol est grave immédiatement ; mais il affecte peu l'avenir éloigné. Il n'y a que deux alternatives : ou la mort à bref délai ou une guérison rapide et absolue. La mortalité est de 32 p. 100 sur les 47 cas de Grandhomme (11), de 21 p. 100 sur les 15 cas d'Adams (22).

Pathogénie. — La pathogénie des accidents toxiques dus aux nitrobenzols est une question intéressante, mais controversée.

Beaucoup d'auteurs ont cherché le secret de cette action toxique ailleurs que dans le nitrobenzène lui-même. On a incriminé les nitrotoluènes, le nitroxylol ; Miner a même pensé au tétranitrométhane (27). Mais les expériences de Mancini et Guidi ont montré que les nitrobenzols du commerce étaient en réalité d'autant plus toxiques qu'ils contenaient plus de nitrobenzène (33).

Le nitrobenzène agit-il par sa transformation dans l'organisme en aniline, comme le soutiennent Letheby (2), Ollivier et Bergeron (3), ou en phénol, comme le prétend Jaffe (10)? Non, car les expériences de Mancini et Guidi sur le lapin leur ont montré que le nitrobenzène ne subissait dans l'organisme ni l'une ni l'autre de ces transformations (33). On n'a pas la preuve directe que le nitrobenzène s'élimine *en nature* par les urines.

Selon Mancini et Guidi, le rôle du noyau benzénique ne paraît pas prépondérant dans l'intoxication par le nitrobenzol, car le nitrobenzol même impur est encore plus toxique que le benzol pur ; il est vrai que celui-ci, grâce à son bas point d'ébullition, s'élimine rapidement par l'expiration.

Les doses toxiques de nitrobenzène les plus vraisemblables semblent être celles admises par Chapuis (16) : dose toxique, 1 à 5 grammes ; dose mortelle, 5 à 15 grammes. Toutefois, Kobert (19) rapporte que 15 grammes ont pu être supportés sans dommage notable. Si on admet que le punaisicide de notre observation fût du nitrobenzol pur, il se peut que notre garçonnet ait ingéré près de 10 grammes de nitrobenzène.

La nature des aliments antérieurement ingérés, l'état de réplétion de l'estomac lors de l'ingestion du poison, la précocité et l'abondance des vomissements, la précocité et la réussite du lavage gastrique modifient naturellement les effets toxiques.

Nul doute que l'intoxication nitrobenzénique n'ait son siège dans le sang ; il a, en effet, une couleur d'un noir à la fois brunâtre et violacé caractéristique, que Scott et Hanzlik comparent à celle du chocolat (29) et que nous préférerions comparer à celle de l'encre.

La teneur du sang en oxygène est très réduite (32), ainsi que Filehne l'a montré dans l'intoxication expérimentale du chien. La quantité d'hémoglobine totale n'est pas modifiée. Mais, sans aucun doute, l'hémoglobine se trouve dans le sang sous une forme anormale, impropre à l'hématose, d'où la couleur spéciale du sang et les troubles d'asphyxie qui risquent d'aboutir à la mort. Cette combinaison hémoglobinique anormale n'est pas très stable, puisque le sang des animaux empoisonnés expérimentalement par du nitrobenzène recouvre facilement son pouvoir de fixation de l'oxygène après une saturation

prolongée par ce gaz (9), et puisque, cliniquement, la guérison, quand elle survient, est rapide.

On n'est pas d'accord sur la nature exacte de la combinaison hémoglobinique anormale, responsable des accidents toxiques.

Les uns incriminent une combinaison spéciale, la *nitrobenzolhémoglobine* de Filehne, trouvée par celui-ci dans le sang de chiens expérimentalement intoxiqués ; elle se caractérisait par une raie d'absorption spectroscopique propre ; toutefois Filhene n'a pas pu reproduire sa nitrobenzolhémoglobine *in vitro* par mélange de sang artériel et d'essence de mirbane (9).

Les autres, comme Stifel (25), incriminent la méthémoglobine. En clinique, Scott et Hanzlik d'une part (30), Coronedi de l'autre (33) ont récemment trouvé de la méthémoglobine dans le sang de leurs intoxiqués. Mancini et Guidi n'ont pu, dans le sang des animaux intoxiqués, déceler ni l'une ni l'autre de ces hémoglobines anormales.

En somme, ni Lœb, Bock et Fick (32), ni Mancini et Guidi (33) n'osent trancher la question de savoir si c'est la méthémoglobine ou la nitrobenzolhémoglobine qui est responsable de l'intoxication nitrobenzénique. D'ailleurs, les deux opinions ne sont peut-être pas contradictoires ; peut-être ne s'agit-il que de deux degrés de la même intoxication, puisque Mancini et Guidi ont pu obtenir *in vitro* des substances ayant les spectres respectifs de l'hématine, de la méthémoglobine et de la nitrobenzolhémoglobine par des mélanges en proportions variables de sang artériel et d'essence de mirbane. L'impossibilité de retrouver la nitrobenzolhémoglobine de Filehne dans le sang des malades tiendrait à l'instabilité de ce corps.

Au cours de l'intoxication nitrobenzénique, on a constaté de la leucocytose : ce symptôme, noté déjà par Massini (22), a été retrouvé récemment par Lœb, Bock et Fick (32), par Coronedi, Mancini et Guidi (33) et par nous-mêmes. Dans un des cas de Lœb, Bock et Fick, cette leucocytose est montée jusqu'à 40 000. Mancini et Guidi ont signalé des globules rouges « épineux ».

Thérapeutique. — Les indications thérapeutiques sont fournies par les données rassemblées ci-dessus. Il faut d'abord soustraire l'intoxiqué aux vapeurs nitrobenzéniques, s'il y est resté exposé. Puis, le plus tôt possible, on pratique un *lavage d'estomac*, pour débarrasser le tube digestif du poison qui peut encore s'y trouver. Un grand *lavement* est également indiqué.

L'*apomorphine* n'a pas donné grand résultat chez le malade de Coronedi (33) ; chez le nôtre, elle a déclenché le vomissement à l'issue duquel le coma a cessé. C'est une arme précieuse.

Les médecins américains ont obtenu d'excellents résultats des grandes *saignées* immédiatement suivies de *transfusion sanguine*. C'est une méthode à employer quand les circonstances la rendent possible. La question n'est pas tranchée de savoir si, quand la transfusion n'est pas possible, il faut tout de même pratiquer une saignée abondante, car cette saignée, en même temps qu'elle emmènerait une partie du poison, ôterait au malade une quantité d'hémoglobine susceptible de redevenir ultérieurement utilisable par dislocation de la combinaison anormale.

En cas de mort apparente, la *respiration artificielle* doit être pratiquée avec persévérance, comme le montre notre observation. Il s'agit de gagner du temps, pour que la combinaison hémoglobinique anormale, qui paraît peu stable, puisse se disloquer. Les inhalations d'oxygène à haute dose, les injections d'huile camphrée et d'eau physiologique, les enveloppements ouatés, les boules d'eau chaude sont des adjuvants utiles.

Il n'existe pas d'antidote spécifique (1).

(1) INDEX BIBLIOGRAPHIQUE par ordre chronologique.

1. LETHEBY, *Med.-chirurg. Review*, 1863.
2. LETHEBY, *Pharmaceut. Journal*, 1863, série 2, v. 130.
3. OLLIVIER et BERGERON, *Journal de physiologie*, 1863.
4. TAYLOR, *Archiv für Anatomie und Physiologie*, 1866.
6. EWALD, *Centralblatt für d. med. Wissensch.*, 1873.
7. VON MERING, *Centralblatt für d. med. Wissensch.*, 1875.
8. JUDELL, Die Vergiftung mit Nitrobenzol, Habilitationsschrift, Erlangen, 1876.
9. FILEHNE, *Arch. f. exper. Path.*, 1878, IX, 329.
10. JAFFE, *Zeitschrift für physiol. Chemie*, Bd. 2, 1879, 62.
11. GRANDHOMME, Die Thierfarbenfabriken, 1883.
12. ROLH, Ueber akute und chronische Intoxicationen durch Nitrokörper, Rostock, 1890.
13. GRASSELLI et GIAROLI, *Gazzetta degli Ospedali*, 1894.
14. MUCCIOLI, *Tossicologia moderna*, Rome, 1895.
15. SCHILD, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1895, n° 9, p. 187.
16. CHAPUIS, Précis de toxicologie, Paris, 1897.
17. STONE, *The med. Journ. of the Amer. Assoc*, 1904, XLIII.
18. MEYER, *Berliner klin. Wochenschr.*, 1905, XLII, 1353.
19. KOBERT, Lehrbuch der Intoxicationen. Stuttgart, 1906.
20. BLYTH, Poisons. New-York, 1907.
21. MASSINI, *Deutsche Arch. für klin. Med.* 1910, CI, 72.
22. ADAMS, *Tr. Association Am. Phys.* XXVI, 503.
23. THOMPSON, The occupational diseases, 1914, p. 342.
24. VILLAVECCHIA, Trattato di chimica analitica. Milan, 1917.
25. STIFEL, Methemoglobinemia due to poisoning by shoe dye (*Journal Am. med. Ass*, LXXII, 395, 1919).
26. CARL S. MINER, *Ibid.*, 593, 1919.
27. H. EWER, Ungewöhnliche Ursache gehäufter Fälle von Nitrobenzolvergiftung bei Säuglingen (*Deutsche mediz. Wochenschr.*, 1920, XLVI, 1078).
28. HINDSE-NIELSEN, A case of nitrobenzol poisoning treated by blood transfusion (*Ugeskr. f. Laeger*, Copenhague, 1920, LXXXII, 1157).
29. SCOTT et HANZLIK, Poisoning by alcohol « denatured », with nitrobenzene (*Journal Am. med. Ass.*, 1920, LXXIV, 1000).
30. SANDERS, FORT WORTH et TEXAS, Nitrobenzene poisoning with cyanosis (*Journal Am. med. Ass.*, 1920, LXXIV).
31. WILLIAM DONOVAN, The toxicity of nitrobenzene with report of a fatal case (*Journal Am. med. Ass.*, 1920, LXXIV).
32. LŒB, BOCK et FICK, Acute nitrobenzol poisoning with study of the blood (*Am. Journal of med. Sc.*, 1921, CLXI, 539).
33. MANCINI et GUIDI, Studio sperimentale sull' avelenamento da nitrobenzolo (*Arch. internat. de pharmacodynamie*, 1922, XXVI, 247).

DOSES MASSIVES DE SÉRUM ANTITÉTANIQUE POUR LE TRAITEMENT CURATIF DU TÉTANOS

PAR

le Dr JAGNOV

Médecin des hôpitaux de Bucarest (1).

La sérothérapie curative du tétanos est beaucoup moins sûre que la thérapie préventive, cela surtout parce qu'au moment où l'on injecte du sérum au malade, l'intoxication est déjà générale, la toxine est définitivement fixée dans les tissus et l'antitoxine introduite n'est plus efficace.

C'est pour cela qu'il semble définitivement établi que la thérapie curative du tétanos peut avoir du succès seulement si elle est appliquée dans les premiers jours de l'apparition de la maladie.

D'autres causes encore font soutenir cette théorie : les voies d'introduction et la quantité du sérum. En ce qui concerne les voies d'introduction, on sait qu'il est admis de prédilection (surtout quand la toxine est définitivement fixée sur le système nerveux central), que les injections intraneurales donnent généralement les résultats les plus satisfaisants. Cocher, Ransom, Mayer et Savamura ont préconisé la supériorité des injections intraneurales sur les injections sous-cutanées, intraveineuses et intramusculaires. Nous pensons, en nous appuyant sur les données expérimentales, qu'indifféremment de la voie d'introduction du sérum et du degré d'intoxication du malade, c'est la quantité de sérum qui conditionne son efficacité. En vérité, Dönitz a montré que la quantité de sérum nécessaire pour produire des effets curatifs chez un animal infecté expérimentalement avec le tétanos, varie d'après la dose de toxine inoculée et suivant le moment où se fera l'injection. Si l'on intervient six minutes après l'inoculation de la toxine, la quantité de sérum injectée doit être supérieure à la quantité nécessaire théoriquement pour neutraliser la toxine. Après six minutes, la dose de sérum doit être sextuplée ; après quinze minutes, elle doit être 12 fois plus élevée que la dose initiale, et 24 fois plus élevée après une heure. Pour ces motifs, nous avons pensé qu'il est tout indiqué d'utiliser des doses massives de sérum antitétanique dans le traitement curatif du tétanos.

(1) Service des maladies infectieuses de l'hôpital Colentina, Bucarest ; médecin en chef : M. Mironescu.

Nous donnons ci-après les observations sur quatre cas de tétanos généralisé dans lesquels des doses massives de sérum antitétanique, injectées (sous-cutanées) journellement, ont donné des résultats complètement curatifs.

Le malade A.-T. I..., âgé de vingt-trois ans, entre à l'hôpital Colentina, service des maladies infectieuses, le 22 juin 1923, pour contractures généralisées et douleurs des membres, opisthotonos, trismus.

Historique de la maladie. — Dix jours avant son entrée à l'hôpital, le malade a eu un furoncle dans la région de la nuque. Deux jours après l'ouverture du furoncle, le malade a des douleurs dans la région occipitale qui, plus tard, diffusent dans les membres, et après deux autres jours, des contractures généralisées apparaissent dans ces membres. Examiné à son entrée à l'hôpital, le malade présente le corps en attitude rigide, il a une dysphagie et un trismus intense et ne peut s'alimenter. De temps en temps, opisthotonos. Il n'y a pas de dyspnée ; aucun trouble de la part des autres organes. Le malade n'a pas la fièvre.

Les 23, 24 et 25 juin. — Le malade reçoit chaque jour 400 centimètres cubes de sérum antitétanique par injections sous-cutanées ; on ne remarque aucune amélioration dans l'état du malade.

Le 26 juin. — Une nouvelle quantité de 400 centimètres cubes de sérum antitétanique lui est injectée. Les phénomènes douloureux ont disparu ; les contractures persistent. Le malade peut s'alimenter.

Le 27 juin. — Le malade reçoit 400 centimètres cubes de sérum antitétanique toujours par injection sous-cutanée. Les phénomènes de contracture, le trismus ont disparu ; le malade peut s'alimenter aisément.

Les 28 et 29 juin. — Le malade reçoit par injection sous-cutanée 200 centimètres cubes de sérum antitétanique. Il peut exécuter les mouvements actifs et passifs des membres ; les douleurs et contractures des membres ont complètement disparu.

Le 15 juillet. — Le malade quitte l'hôpital complètement rétabli.

***

Le malade I. G..., entre à l'hôpital le 14 juillet 1923 pour fièvre, contracture des membres, douleurs et trismus.

Historique de la maladie. — Trois semaines avant son entrée à l'hôpital, le malade fut mordu dans la jambe gauche par un chien. La plaie guérit après six jours, mais le malade fut subitement pris de frissons, fièvre, douleurs et contractures généralisées dans les membres, et est apporté dans cet état à l'hôpital. A l'examen objectif, le malade présente un corps rigide, il a le trismus et ne peut avaler ; des spasmes paroxystiques des membres portés à l'excès ; rire spasmodique ; une légère dyspnée ; réflexes exagérés ; la température à 38°,7.

Le 14 juillet. — 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané. On ne remarque aucune amélioration dans l'état du malade.

Le 16 juillet. — La température est à 39°. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 17 juillet. — La température à 39°. Le malade commence à se nourrir. Diète hydrique. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 18 *juillet.* — La température est à 38°,2. Les douleurs des membres et le trismus ont disparu. Le malade se nourrit aisément. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 19 *juillet.* — La température est à 37°,9. Le malade peut mouvoir les membres ; la contracture et les douleurs ont complètement disparu. Sérum antitétanique, 400 centimètres cubes, sous-cutané.

Le 20 *juillet.* — La température est à 39°,6. L'état général est bon. Le malade se nourrit et n'a ni contractures ni douleurs.

Le 21 *juillet.* — La température est à 37°,9. Sérum antitétanique, 300 centimètres cubes, sous-cutané. L'état général est bon. Aucun phénomène de contracture ou douleur.

Le 22 *juillet.* — La température est à 36°,9. L'état général est bon.

Du 23 *juillet au* 7 *août.* — Le malade reste à l'hôpital. La température demeure constante à 36°,5. L'état général est bou. Pendant tout ce temps, le malade ne reçoit plus d'injections de sérum.

Le 8 *juillet.* — Le malade quitte l'hôpital complètement rétabli.

***

Le malade P. M..., âgé de quarante-trois ans, vient à l'hôpital le 28 août 1923, pour contracture généralisée, trismus, impossibilité d'avaler.

Historique de la maladie. — Dix jours avant l'entrée à l'hôpital, le malade fut mordu au côté gauche du menton par un cheval, pendant qu'il jouait avec lui. Quatre heures après, il remarque que sa bouche se raidit. Trois jours plus tard, le malade a le dos raide, et, après quatre autres jours, il sent la nuque et les membres supérieurs raides. A l'examen objectif, le malade a le trismus et les traits de sa figure montrent un rire sardonique. Sa tête ne peut exécuter aucun mouvement. Les muscles thoraciques et abdominaux sont contracturés. Les membres inférieurs sont en extension forcée, les membres supérieurs libres. Le malade ne peut se nourrir que de lait et cela difficilement. Il a 34 respirations par minute. La température est à 37°,4. Le pouls à 75 par minute. Le malade est parfaitement conscient. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique. Même état général.

Le 30 *août.* — Le malade exécute aisément les mouvements actifs de tête, les mouvements respiratoires sont normaux, il parle facilement. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 31 *août.* — Le malade peut mouvoir les membres inférieurs. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 1er *septembre.* — Le malade exécute aisément les mouvements actifs des membres. Il marche en s'appuyant. Les mouvements de la tête sont normaux. 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Les 2 *et* 3 *septembre.* — Le malade ne reçoit pas de sérum. Même état général.

Le 9 *septembre.* — Il quitte l'hôpital parfaitement rétabli.

***

Le malade A. T..., âgé de trente-quatre ans, cocher de profession, entre à l'hôpital le 22 septembre 1923, pour trismus, raideur de la nuque et contractures généralisées.

Historique de la maladie. — Il est malade depuis cinq jours. La maladie a débuté insidieusement par des douleurs abdominales, thoraciques et de la nuque. Le second jour, la marche, la respiration, la mastication et le langage sont très difficiles. Le malade ne se rappelle pas avoir eu de plaie peu avant, mais, étant cocher de profession, il avait journellement contact avec ses chevaux.

A son entrée à l'hôpital, le malade a une légère dyspnée. Il a le trismus, la nuque raide et des contractures abdominales. Il avale avec difficulté et ne peut parler. Le corps présente l'aspect d'une planche. Le malade ne peut exécuter aucun mouvement passif ou actif avec un de ses membres.

Les 23, 24, 25 et 26 *septembre.* — Le malade reçoit chaque jour 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 27 *septembre.* — Le malade parle aisément ; le trismus a disparu, il s'alimente facilement. La rigidité des membres persiste.

Le 28 *septembre.* — Le malade reçoit, sous-cutané, 400 centimètres cubes de sérum antitétanique.

Le 29 *septembre.* — Le malade peut exécuter les mouvements passifs des membres. Il reçoit de nouveau 400 centimètres cubes de sérum antitétanique sous-cutané.

Le 30 *septembre.* — La malade peut quitter le lit et marcher.

Le 2 *octobre.* — Il reçoit 300 centimètres cubes de sérum antitétanique et quitte l'hôpital le 14 octobre, parfaitement rétabli.

***

En résumé, dans nos cas de tétanos avec contractures généralisées, les doses massives de sérum antitétanique ont donné des résultats définitifs, indépendamment du degré clinique de la maladie et malgré la voie sous-cutanée des injections.

Cela nous permet de conclure que la valeur curative du sérum antitétanique n'est généralement pas prouvée par des statistiques largement conçues, car, dans les différents cas notés, on insiste généralement sur la variété clinique des cas, sur le mode d'application du sérum, sur sa valeur en unités antitoxiques, mais sans donner assez d'importance à la quantité journalière et globale du sérum administré.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Recherches sur l'action du glucoside cristallisé isolé du bulbe de la scille dans l'azotémie.

La découverte récente du glucoside cristallisé isolé du bulbe de la scille a permis de reprendre l'étude thérapeutique de cette plante et d'en étendre les indicatious.

TILMANTS (*Les Sciences médicales*, 31 mai 1924) a fait d'intéressantes recherches sur l'action de ce glucoside dans l'azotémie. De ses observations découlent les remarques suivantes : le glucoside de la scille est un médicament précieux, ne possédant pas sur le rein l'action irritante attribuée à la scille jusqu'à nos jours ; il paraît

au contraire agir de façon remarquable, en provoquant une diurèse intense et rapide sans inconvénient.

Secondairement, se manifeste une action désintoxicante liée à une véritable saiguée blanche, amenant l'abaissement du taux de l'urée sanguine, la cessation des symptômes toxiques : vertiges, céphalée, délire et coma.

Continuée suffisamment longtemps, son administraton permet, avec l'adoption d'un régime approprié, un retour du malade à l'état normal.

L'action favorable dans l'azotémie est une action d'urgence, qui peut s'effectuer au moyen des injections intraveineuses, mais ces effets thérapeutiques doivent être maintenus, car la cessation trop rapide du traitement permettrait le retour des accidents : oligurie, hypertension, urémie, coma.

Le glucoside de la scille est un medicament dont la place est nettement marquée dans l'arsenal thérapeutique non seulement des affections cardiaques et rénales, aiguës ou chroniques, mais également dans toute une série d'affections relevant d'une insuffisance de perméabilité du filtre rénal, avec troubles toxiques comportant un pronostic grave, à échéance variable.

P. BLAMOUTIER.

La lutte contre le goitre en Suisse.

Dans des régions étendues de la Suisse, 60 à 80 p. 100 des enfants des écoles présentent une augmentation de volume notable du corps thyroïde, et la moitié de ce nombre, un véritable goitre. L'endémie goitreuse coûte à la Suisse plusieurs millions par an en frais d'asiles, d'hôpitaux et d'assurances : c'est donc une maladie sociale, dont le gouvernement s'est préoccupé à juste titre.

CHRISTIN (*Marseille médical*, 5 *juin* 1924) expose les travaux d'une commission nommée pour étudier les conditions étiologiques et les traitements du goitre et propose une méthode de prophylaxie dont les premiers résultats sont très encourageants. Après avoir exposé les motifs [pour] lesquels il faut abandonner l'idée d'une origine infectieuse hydrique du goitre, il montre que celui-ci est en rapport avec un trouble dans le métabolisme de l'iode. Dans les régions où l'iode ne manque pas, la thyroïde saine n'absorbe que la quantité nécessaire (3 milligrammes par mois) et laisse éliminer le reste par les émonctoires; dans les régions, au contraire, où l'iode est déficient, la thyroïde l'absorbe avec avidité, dès qu'elle en a l'occasion. Chez beaucoup de gens, la thyroïde est à la limite de l'état pathologique.

Ces relations entre le goitre et l'insuffisance d'iode étant admises, il fallait trouver un moyen d'administrer ce produit d'une façon régulière, à dose suffisante mais inoffensive, à des millions de personnes. Roux proposa de laisser, dans les salles d'école, un flacon de teinture d'iode débouché, les enfants respirant ainsi, pendant les heures de classe, un air iodé ; d'autres auteurs utilisèrent des tablettes de chocolat à l'iodostarine contenant 5 milligrammes de KI et 1 milligramme de NaI qui furent distribuées aux écoliers pendant trois ans (40, puis 12 et 8, chaque année). Cette méthode, excellente en elle-même, fait absorber des doses d'iode trop fortes, au point de vue prophylactique.

La commission suisse du goitre, se basant sur le fait que l'addition de 50 à 80 γ de sel iodé par jour aux aliments suffit à faire disparaître le goitre dans les régions où cette affection est endémique, a proposé de substituer dans le commerce le sel iodé au sel ordinaire : celui-là contient 5 milligrammes de KI par kilogramme (soit une goutte et demie de teinture d'iode à 1 p. 10).

Sans préjuger de la nature même du goitre, sans affirmer qu'il soit causé par la pauvreté de l'organisme en iode, Christin pense qu'en iodant homéopathiquement le sel de cuisine, le goitre aura disparu de Suisse dans une vingtaine d'années : une centaine de kilogrammes d'iodure par an suffirait pour toute la Suisse ; les frais s'élèveraient à peu près à 40 000 francs au lieu des millions que coûte actuellement l'endémie goitreuse

P. BLAMOUTIER.

L'influence de la fièvre mécanique ou infectieuse sur l'acidité du contenu gastrique chez le nourrisson.

Devant les troubles digestifs subits, éprouvés par les nourrissons pendant la saison chaude, M. ARVO YLLPO (*Acta Pædiatrica*, vol. III, fasc. 2, février 1924) se proposa de reprendre l'étude du problème si souvent posé : les diarrhées d'été sont-elles dues à une infection alimentaire par un lait trop rapidement corrompu, ou bien à l'élévation thermique provoquée par la chaleur ambiante? La plupart des auteurs se rattachent à la dernière hypothèse.

Yllpö appelle l'attention sur la fièvre déterminée chez les nourrissons par le coup de chaleur et il se demande si cette fièvre n'est pas la cause d'une diminution des sécrétions digestives qu'il serait aisé de déterminer par l'étude du chimisme gastrique.

En effet, il put provoquer l'hyperthermie chez des nourrissons soit par des bains chauds, soit à propos de la vaccination antivariolique. Dans la règle, quand la température atteignait 38 à 40°, on pouvait constater une notable diminution du pouvoir sécréteur de l'estomac, purement fonctionnelle d'ailleurs.

Cette insuffisance gastrique peut certainement être une cause de diarrhée par diminution du pouvoir bactéricide de l'estomac ; et il est à présumer que les autres glandes digestives du foie, de l'intestin ont aussi une sécrétion abaissée.

On peut conclure de ces recherches que la saison chaude, comme les infections générales, provoque la fièvre ; qu'une diminution de sécrétion digestive s'ensuit, favorisant l'infection intestinale. La prophylaxie des diarrhées d'été serait donc l'administration d'acide lactique ou chlorhydrique, de lait fermenté, etc.

R. GOIFFON.

Le vertige et sa valeur en médecine.

Le vertige résulte de troubles de l'un ou l'autre des sens vestibulaire, oculaire ou kinesthésique. R.-S. PENTECOST (*Canad. med. Ass. Journ.*, octobre 1923) en étudie les manifestations diverses dans plusieurs cas et constate la variation de ses caractères, depuis le simple étourdissement cérébral jusqu'à la sensation nette de rotation du corps ou des objets extérieurs. En quelques cas, le malade se plaint surtout de nausées ou vomissements, ou même de perte d'équilibre qui en sont le résultat. Les facteurs étiologiques sont nombreux, et pour établir un diagnostic différentiel, il est indispensable d'obtenir du malade les détails les plus précis sur le caractère particulier du vertige qu'il ressent, qu'il soit causé par une position du corps, de rapides mouvements de la tête, ou la fermeture des paupières. L'examen du malade ne doit

pas se borner à un simple examen physique général, mais doit comporter une exploration approfondie de l'appareil auriculaire et vestibulaire, d'après les méthodes systématisées du diagnostic de Barany et Jones.

E. T.

La sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire.

La sacralisation douloureuse de la cinquième vertèbre lombaire a fait, depuis quelques années, l'objet d'une série de travaux fort intéressants. Les conclusions des divers auteurs qui se sont occupés de la question tant au point de vue étiologique et pathogénique que symptomatique et thérapeutique, sont assez différents ; aussi est-il utile de se reporter à la thèse de MEYNADIER (Paris, 1923) pour en avoir un exposé à la fois complet et critique.

La sacralisation de la cinquième vertèbre lombaire est d'une grande fréquence au point de vue anatomique ; elle coïncide parfois avec un *spina bifida* postérieur. La sacralisation maladie est d'une rareté qui peut être opposée à la fréquence de la sacralisation anatomique. La pathogénie de la sacralisation douloureuse n'est probablement pas unique, mais les cas graves correspondent très probablement à une atteinte de la cinquième racine lombaire à l'étroit dans le cinquième trou de conjugaison. La symptomatologie en est riche, variée, variable : Meynadier attache une importance particulière aux symptômes de neuro-radiculite sacrée (hyperesthésie parfois en selle, amyotrophie des fessiers, diminution des réflexes tendineux signant la compression et le tiraillement des troncs nerveux).

La radiographie sera d'un précieux appoint dans l'établissement du diagnostic ; le rayon normal devra passer par la cinquième lombaire ou les pièces osseuses les plus vo isines (première sacrée ou quatrième lombaire).

Seules seront opérées les sacralisations authentiques, sans lésions associées autres que scolioses complètes, à symptomatologie sérieuse. Certaines sacralisations très accentuées avec fusion partielle avec l'aile sacrée peuvent n'être pas opérables. Les résultats obtenus dans les cas opérés sont, dans l'ensemble, nettement favorables.

P. BLAMOUTIER.

Séquelles mentales de l'encéphalite léthargique.

Dans le numéro d'octobre 1922 du *Bulletin de l'Hôpital John Hopkins*, M. LESLIE HOHMAN nous fait bénéficier des enseignements cliniques qu'il a cru devoir tirer de 11 cas de troubles métencéphalitiques du caractère chez des enfants.

Le trait essentiel de ces troubles a toujours été l'indocilité, souvent poussée jusqu'aux extrêmes limites : l'enfant était devenu intraitable. Des perversions s'y ajoutent souvent : corophilie, impudicité, exhibitionnisme, et même, dans un cas, tentative d'inceste envers la mère. Contrairement à Francioni, M. Hohman ne croit pas que les antécédents, ni psychopathiques familiaux, ni névrosiques personnels, jouent de rôle dans la production de ces troubles. Mais il avance que probablement le processus encéphalitique ramène un état mental plus infantile, dans lequel les instincts primitifs ne sont plus refrénés.

A ces troubles du caractère se sont constamment associés des troubles dyshypniques ; le soir, au lit, excitation motrice et logorrhée ; le sommeil ne vient que très tard dans la nuit, mais se prolonge très tard dans la journée du lendemain.

Enfin, M. Leslie Hohman attire l'attention sur la fréquence, chez ces malades, de mouvements répétés ayant tout à fait l'allure clinique des tics : les tics, dit l'auteur, ne sont donc pas forcément des troubles purement fonctionnels, ils peuvent avoir un substratum organique.

D'aucun traitement, ni psychothérapique ni médicamenteux, M. Hohman n'a obtenu d'effet. Mais le temps a guéri ou grandement amélioré une bonne moitié de ses malades.

EDOUARD PICHON.

Iritis et glaucome.

Si le diagnostic de glaucome est parfois très facile à poser, il n'en est pas toujours ainsi et de nombreuses erreurs sont possibles, en particulier dans le glaucome aigu quand les signes oculaires sont noyés dans un ensemble de troubles généraux : malaises, céphalées, vomissements, etc., et dans certains glaucomes secondaires qui peuvent être ignorés pendant longtemps.

Méconnaître un glaucome, voilà l'erreur que nous apprend à éviter le Dr R. PERROTTE (*Clinica y Laboratorio*, avril 1924).

Le glaucome est essentiellement une dystrophie du globe oculaire anatomiquement caractérisée par des lésions vasculo-nerveuses et se traduisant cliniquement par l'hypertension.

Cette hypertension est intermittente ; la cause prochaine en est dans l'œil, mais il existe certainement des raisons lointaines, circulatoires, nerveuses ou autres, qui nous échappent encore actuellement. Cette hypertension oculaire, mesurable exactement (tonomètre de Schiotz ou tonomètre de Bailliart) entraîne, au bout de peu de temps, des désordres locaux très marqués : réduction de la chambre antérieure, lésions atrophiques ou congestives de l'iris, dilatation pupillaire, trouble de la cornée, insensibilité de cette membrane, trouble du cristallin, du vitré, excavation du nerf optique, atrophie papillaire ; subjectivement, cercles colorés, scotomes paramaculaires, réduction plus où moins considérable du champ visuel et troubles de l'acuité pouvant aller jusqu'à la cécité.

Quand on pense à tout ce tableau clinique, le diagnostic du glaucome est le plus souvent facile à établir ; on devra attacher à la tonométrie la plus grande valeur et au champ visuel une très grande part au point de vue pronostique. Le diagnostic est plus difficile au cours d'une iritis ou d'une irido-cyclite, quand l'hypertension s'installe à bas bruit. C'est alors qu'il faut user avec ménagement de l'atropine, surveiller son malade avec la tonomètre et, en cas d'hypertension, ne pas hésiter à pratiquer, suivant les cas, soit une sclérecto-iridectomie, soit une iridectomie.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Tuberculose pseudo-néoplasique du sein.

La tuberculose du sein, bien que relativement rare en pratique, est connue depuis bien longtemps. HARTMANN, RENAUD et D'ALLAINES publient dans *Gynécologie et Obstétrique* (t. II, n° 10, 1924, p. 81) un mémoire sur une forme spéciale et pleine d'intérêt : la tuberculose pseudo-néoplasique. Ils apportent trois observations inédites dans lesquelles seul le microscope permit de différencier la tumeur enlevée d'avec le cancer.

Pas plus l'examen clinique que l'examen à l'œil nu après extirpation, n'avait permis d'en soupçonner la nature réelle.

Réunissant neuf autres cas, trouvés dans diverses publications, les auteurs étudient les caractères anatomo-cliniques de l'affection. Macroscopiquement, à la coupe, les divers aspects rapportés peuvent aussi bien se rencontrer dans le néoplasme. Histologiquement, il faut multiplier les coupes pour trouver des images nettes de tuberculose, le tissu inflammatoire prédominant.

Cette forme de tuberculose est une maladie de l'âge mûr et de l'âge avancé, peut-être pas aussi rare qu'on pourrait croire au premier abord ; l'examen histologique systématique de tous les seins enlevés — qui devrait toujours avoir lieu — permettrait d'en établir la fréquence réelle.

ROBERT SOUPAULT.

Traitement du cancer du col de l'utérus pendant la gestation et la parturition par l'association de la curietherapie et de la chirurgie.

A l'occasion d'une maladie qu'ils ont traitée avec succès, dans le service du professeur Couvelaire, MM. PORTES et DE NABIAS résument dans *Gynécologie et Obstétrique* (t. II, n° 10, 1924, p. 205) l'enseignement de leur Maître — ainsi que l'indique le titre : « Association de la curiethérapie et de la chirurgie obstétricale. »

Au cours de la gestation, uniquement radium par applications vaginales juxta-cervicales « en surface ». Pas d'aiguilles intracervicales. Le fœtus ne paraît pas devoir souffrir au point de vue constitutionnel de cette curiethérapie, contrairement à la rœntgenthérapie. Par contre, la sclérose du col est certaine et de nature à entraîner une dystocie grave.

Au cours du travail, ne laisser dans aucun cas l'accouchement se faire par les voies naturelles. Danger d'essaimage des cellules cancéreuses. Déchirures et rupture d'un col trop friable, ou, au contraire, col cicatrisé indilatable. Donc césarienne abdominale suivie de préférence d'hystérectomie subtotale pour éviter le danger d'infection puerpérale, et de curiethérapie du moignon cervical, s'il y a lieu.

Dans les suites de couches, radium par voie vaginale, en applications intracervicales.

ROBERT SOUPAULT.

Recherches cliniques et expérimentales sur la question de la transfusion du sang citraté et de l'anaphylaxie.

Le mécanisme des accidents consécutifs à la transfusion du sang citraté chez l'homme n'est pas connu ; on est réduit pour les expliquer à diverses hypothèses : pour les uns, il s'agirait de manifestations anaphylactiques ; pour d'autres, de lésions des plaquettes et des hématies libérant des ferments ; pour d'autres enfin, de la réaction réciproque des hémolysines et des agglutinines du donneur et du récepteur.

BOTTNER (*Deutsche med. Wochens.*, 9 mai 1924) n'observa jamais la mort du cobaye lors de la réinjection du sang citraté d'un de ses congénères, ce qui ne plaide pas en faveur du rôle de l'anaphylaxie.

Chez trois malades atteints d'anémie pernicieuse l'auteur eut pourtant l'occasion d'observer, lors d'une seconde transfusion, un syndrome faisant penser à l'anaphylaxie et caractérisé par de l'hyperthermie, des vomissements, des selles abondantes, et un érythème généralisé immédiat. Bottner trouva chez ses malades une éosinophilie passagère qu'il met sur le compte de la transfusion et qui, pour Schlecht, serait caractéristique de l'anaphylaxie subaiguë vis-à-vis des protéines.

L'auteur pense que, dans l'anémie pernicieuse, il ne faut point répéter la transfusion pendant le stade anaphylactique, en raison de l'action fâcheuse qu'elle peut avoir, des graves accidents même dont elle peut être la cause.

P. BLAMOUTIER.

Hématome sous-dure-mérien bilatérale ; très long intervalle libre

AGOSTINI (*Annali del Manicomio provin, di Perugia*, XVI, fasc. I, IV) cite le cas d'un sujet ayant fait une chute sur le crâne, entraînant une plaie de la région pariéto-occipitale droite et un étourdissement de deux heures. Après un repos de huit jours, le blessé reprit son travail, accusant seulement une céphalée croissante pendant vingt-trois jours. A ce moment apparaissent des vertiges et, cinquante-deux jours après le trauma, le sujet est admis à l'hôpital pour excitation et confusion mentale, impulsion tendant à lui faire quitter le lit, mouvements choréiformes du membre supérieur. La ponction lombaire fournit un liquide hypertendu. A l'intervention, il sortit par la brèche cranienne du sang noirâtre, fluide, abondant. Mort au cinquante-cinquième jour, après dyspnée, intermittences du pouls et fièvre.

A l'autopsie, intégrité des os du crâne. A l'incision de la dure-mère, on recueillit 400 grammes de sang, et dans la région pariéto-occipitale se trouvait un volumineux hématome sous-dural.

Le blessé ayant travaillé pour des entrepreneurs différents avant le trauma et pendant l'intervalle, libre il s'agissait, au point de vue médico-légal, de savoir si la chute était seule responsable de la mort, ou si une hémorragie due à un effort au cours du travail accompli pendant l'intervalle libre ne pouvait être incriminée.

CARREGA.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

MÉDECINE PROFESSIONNELLE ET SOCIALE

PAR

le Dr Paul CORNET

Parmi les questions passées en revue ici même l'an dernier, il en est deux qui faisaient saillie sur les autres ; l'une avait trait à l'avant-projet de loi sur les *assurances sociales*, et l'autre était née ou plutôt était ressuscitée des décombres du règne de Louis-Philippe, sous la forme d'une proposition de loi tendant à la création d'un *Ordre des médecins*. La première de ces deux questions a eu l'honneur d la discussion parlementaire, grâce à un vote de principe acquis solennellement dans les tout derniers jours d'une législature qui se mourait. Quant à la proposition de loi concernant un Ordre des médecins, elle n'existe déjà plus, du fait qu'elle n'avait pas été soumise à la procédure de la prise en considération et du renvoi devant une commission d'études.

Mais ces deux questions, bien que se posant aujourd'hui dans des conditions différentes, suscitent encore le même intérêt et réclament, de la part des médecins, la même attention vigilante.

C'est pourquoi chaque médecin praticien a besoin d'être imprégné, pour ainsi dire, de tous renseignements susceptibles de le bien éclairer sur ce qui est fait ou à faire. A ce point de vue, rappelons, pour mémoire, le remarquable rapport de M. Camille Lian, secrétaire général de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne, résumant les discussions et les décisions relatives à certaines questions médico-sociales (Rapport à l'*assemblée générale* du 29 février 1924). Nos deux éminents collaborateurs, le professeur Perreau et Me A. Peytel, ont continué d'exposer dans *Paris médical* leur opinion juridique sur maintes questions professionnelles : *frais médicaux et accidents du travail* (23 février), *le secret professionnel* (29 mars et 14 juin), *les cessions de clientèle médicale* (12 et 19 avril), *l'exercice illégal de la médecine* (10 mai), *compétences judiciaires et responsabilité médico-administrative* (7 juin), *liberté d'établir des cliniques médicales* (14 juin), *responsabilité médicale* (21 juin), etc., etc.

Un exposé synthétique parfait sur *la profession médicale dans la société contemporaine* a été présenté par le Dr Pescher, président de la Société centrale des Sociétés médicales d'arrondissement (Voyez *Paris médical*, 31 mai).

Pour le surplus, nous renvoyons aux articles qui suivent dans ce présent numéro.

Le projet de loi sur les assurances sociales. — Ainsi qu'on s'y était attendu, la dernière législature a adopté, *in extremis*, soit le 7 avril 1924, le principe et les dispositions générales de l'avant-projet de loi soutenu par le député Grinda, rapporteur de la Commission spéciale. Le sort des nombreux articles fut prestement réglé dans le sens de leur acceptation, y compris l'article 185 qui fixe à « un an l'entrée en vigueur de la loi, après publication au *Journal officiel* des règlements d'administration publique prévus à l'article 184 *et après établissement des ressources budgétaires normales qui en assureront le fonctionnement pour la part incombant à l'Etat* ».

Cette addition prudente eut le don d'exaspérer les extrémistes. Elle ne fut pas moins votée, ainsi que l'ensemble du projet, à l'unanimité de 550 votants.

On lira plus loin les commentaires du professeur Perreau au sujet de la discussion parlementaire dont *le Médecin syndicaliste* (no du 15 mai) a publié un parfait résumé. Les exposés et les délibérations se poursuivent dans les milieux et dans les journaux médicaux.

Au Conseil général des Sociétés d'arrondissement, séance du 12 novembre 1923, le Dr Hazemann a exposé l'opinion des groupements ouvriers sur le projet de loi d'assurances sociales, laquelle loi, comme l'a rappelé le Dr Pescher, le distingué président actuel des Sociétés d'arrondissement, impose à l'ouvrier, à l'État, au patron, une triple obligation incompatible avec la mentalité française. A ce point de vue comme à d'autres, le discours par lequel le Dr Pescher a inauguré sa présidence reflète en d'heureux termes l'opinion médicale presque entière (Voy. *Bull. off. des Soc. d'arr.*, mars 1924).

Un danger, parmi tant d'autres, que les médecins ne doivent pas perdre de vue, se trouve dans la fixation élastique du maximum des salaires des assujettis, obligatoires ou volontaires, à la loi sur les assurances sociales. Qu'on se rappelle, comme exemple à retenir, que les « Employés de la région parisienne » ont voté, dans leur réunion du 7 novembre 1923, un ordre du jour demandant l'assurance obligatoire pour tous les travailleurs dont le salaire ne dépasse pas 20 000 francs.

On a continué d'avoir, par M. Jayle, des études ou exposés ou des renseignements, soit dans les assemblées générales des syndicats (1er juin 1924), soit dans la *Presse médicale* (1924, *passim*).

Le professeur Émile Sergent n'a pas dissimulé sa façon de voir, dans la *Revue de France* du 1er janvier, sur l'Assurance obligatoire contre la maladie, l'invalidité et la vieillesse.

On a conservé dans la mémoire la solide argumentation par laquelle le professeur Balthazard mit les médecins en garde contre la loi projetée dans l'allocution qu'il prononça pour l'ouverture de l'assemblée générale de la Fédération corporative des médecins de la région parisienne (29 février). C'est alors que celle-ci déclara, par un vote unanime :

Ne pouvoir se rallier qu'à une loi respectant le secret professionnel, le libre choix absolu du médecin, la rémunération à la visite et au tarif moyen de la clientèle ordinaire, et le paiement des honoraires médi-

caux intégralement et directement par le malade. A ces conditions, indispensables pour sauvegarder les intérêts des malades et des médecins, le Corps médical organisé de la région parisienne est prêt à collaborer pour faciliter le fonctionnement de la partie administrative d'une loi d'assurances sociales (certificats de durée d'incapacité de travail, reçus d'honoraires, etc.).

Dans sa réunion du 20 mars, le « Groupe médical parlementaire » a émis une opinion favorable au projet Grinda en allant jusqu'à penser que le corps médical avait tout intérêt, même matériel, au vote de la loi. Il est bon, cependant, de retenir l'étude personnelle à laquelle s'est livré le Dr Chauveau, sénateur, et qui tend à démontrer par des chiffres que « les salaires appelés à alimenter les ressources du système projeté dépasseront 50 milliards », et que, « pour réaliser les assurances, il ne faut ni une armée de fonctionnaires, ni un budget de 65 millions par an » (Voy. *le Matin*, 14 juillet, 6 et 8 août, 3 et 5 septembre 1924, et *Revue pol. et parlem.* octobre).

Les « honoraires médicaux », ainsi que les « sacrifices imposés aux médecins », les questions concernant « le libre choix », etc., ont fait l'objet de remarques judicieuses de la part du Dr G. Lemière (Voy. le *Journal des Praticiens*, 12, 19 juillet, 9 août, et *passim*).

Le « contrat collectif » a ses adversaires. Le Syndicat des médecins de la Seine a déjà exprimé son avis à cet égard, et l'on trouve un bon article « contre le contrat collectif et le tiers payant » signé du Dr H. Eschbach, médecin de l'Hôtel-Dieu de Bourges, dans le *Centre médical* du 1er mai.

Pour le Dr Ory (*Presse médicale*, 16 février 1924), l'assurance sociale conduirait au syndicalisme obligatoire et toute la médecine risque de sombrer dans le « taylorisme de la médecine de caisse ».

Quant au système du « tiers payant », il ne cesse d'être vivement combattu par beaucoup de médecins parmi lesquels figurent, très en avant, les Drs G. Duchesne (*Conc. méd.*, 6 avril, 15 juin, 20 juillet, 10 août), Darney (*Ibid.*, 20 avril), F. de Coquet (*J. de méd. de Bordeaux*, 10 mai), P. Boudin (*Conc. méd.*, 25 mai), Vimont (*Ibid.*, 22 juin).

Signalons enfin la création du *service d'allocation-maladie*, dont l'initiative revient au Consortium de l'industrie textile de Roubaix-Tourcoing (Voy. *le Méd. synd.* du 12 juillet et du 15 octobre). Il faut en attendre les résultats qui, autant qu'on en peut juger par ce qui est connu jusqu'ici, paraissent heureux.

La rubrique concernant la *Mutualité* dans ses rapports avec la loi sur les assurances, dans son évolution, dans ses prétentions, dans ses ressources, etc., a été remplie d'une façon aussi experte que vive par M. le Dr Vimont, dans le *Concours médical* (*passim*).

Un ordre des médecins. — La proposition de loi présentée à la Chambre des députés sous la précédente législature étant devenue caduque, les médecins ont encore le temps de rompre entre eux de fines lames pour ou contre cette institution féodale. Continuons de marquer les points.

Le Dr Sirot et le Dr Duby se sont efforcés de démontrer (in *le Méd. français*, 15 novembre et 1er décembre 1923) qu'un « Ordre » est nécessaire pour la défense effective des intérêts moraux, attendu que le syndicat n'est pas obligatoire et qu'il n'est vraiment opérant que dans la défense des intérêts matériels.

Nous avons d'autant moins à revenir sur les idées de M. le professeur Henri Verger, de Bordeaux, sur l'utilité d'un Ordre des médecins ou de quelque chose d'analogue (Voy. *Concours méd.*, 30 novembre 1923), que le très estimé maître veut bien s'exprimer de nouveau dans ce numéro spécial de *Paris médical*.

De même, le professeur René Cruchet ne voudrait pas d'un Ordre des médecins qui serait calqué sur celui des avocats. Il reste partisan d'une juridiction médicale supérieure, d'une juridiction disciplinaire légale pour tous les médecins (*Ass. gén. de l'Union des synd. méd.*, 12-15 décembre 1923) et il se dévoue pour l'établissement d'un code de jurisprudence professionnelle (Voy. *J. de méd. de Bordeaux*, 25 janvier).

S'est également prononcée en faveur d'un Ordre des médecins l'Association médicale de la Gironde (à l'assemblée générale du 30 mars), au sein de laquelle le Dr Ginestous a développé ses considérations personnelles (Voy. *Gaz. hebd. des sc. méd. de Bordeaux*, 6 et 13 avril) ; à la même assemblée générale la Société médicale de la Gironde a adopté un avant-projet d'organisation d'un « Conseil médical disciplinaire », établi par le professeur H. Verger, en collaboration avec les avocats-conseils de la Société (Voy. *la Vie médicale*, séance du Conseil général de l'A. G., 4 avril).

De même, le Comité médical des Bouches-du-Rhône a entendu, dans sa séance du Conseil du 27 février, un rapport favorable présenté par les Drs Hawthorn et Monges (Voy. *Marseille méd.*, du 5 avril). Enfin, le Syndicat des médecins de Nantes a adopté, dans son assemblée générale du 21 mai, un projet type qui comprend les sages-femmes parmi les justiciables du Conseil de l'Ordre des médecins (Voy. *l'Avenir méd.*, juillet-août 1924).

Les esprits méthodiques se sont d'abord mis à élaborer un Code de déontologie. Rappelons simplement la conférence faite, sur ce sujet, à la Société des amis de Laënnec, le 20 octobre 1923, par le Dr Okinczyc ainsi que les études commencées au Syndicat des médecins de la Seine par une commission spéciale ayant pour rapporteur M. Cibrie (*Bull. et Ass. gén. du Synd. des méd. de la Seine*, novembre et décembre 1923).

Ceux qui ne croient pas à la vertu d'un Conseil de l'Ordre, en dépit et en raison même de son omnipotence, ont continué de rassembler et de faire connaître leurs motifs sérieux de crainte. C'est le Dr G. Duchesne qui, dans le *Concours médical* des 3 et 9 mars, a communiqué l'opinion de deux avocats à la Cour d'appel, Mes de Fallois et Jean Letort, ainsi que la sienne pour ce qui concerne le Code de

déontologie qu'il conviendrait d'élaborer et de faire adopter par tous (*Ibid.*, 29 juin) ; ce sont les Drs Paul Manceau (*Ibid.*, 11 mai) et Agricola (*l'Information médicale*, novembre et décembre 1923) ; c'est le Syndicat des médecins du Havre qui, à son assemblée générale du 29 novembre 1923, s'est prononcé, sur le rapport de son secrétaire général, le Dr Campinchi, contre la création d'un Ordre des médecins.

Le rôle du médecin praticien dans la lutte contre la tuberculose. — La question concernant ce rôle a pris, dans le cours de ces douze mois écoulés, un certain caractère parfois aigu.

D'abord, le Syndicat des médecins de la Seine a adopté, à son assemblée générale du 9 décembre 1923, et après certaines modifications, les conclusions du rapport du Dr Ferry, ainsi formulées :

1° Le praticien n'a jamais cessé de s'intéresser à la lutte antituberculeuse et doit être appelé à y prendre une part de plus en plus active.

2° Le praticien doit jouer un rôle capital dans l'organisation officielle de la lutte antituberculeuse.

3° Le dispensaire antituberculeux ne saurait substituer son action à celle du médecin traitant. Son rôle principal est d'ordre prophylactique. Il peut rendre de grands services au praticien comme centre d'examens de laboratoire et comme centre de triage pour les établissements de cure, pour la clientèle peu aisée ou indigente qui ne peut faire les frais de ces examens. Si le praticien peut utiliser ses ressources, il pourra, en retour, faciliter son action prophylactique.

4° Les infirmières-visiteuses doivent se limiter strictement à leur rôle d'infirmière en se conformant aux instructions du médecin traitant.

5° Pour mener à bien l'organisation de la lutte antituberculeuse en France, une collaboration étroite est nécessaire entre les institutions et les groupements professionnels médicaux.

Cette question était reprise à l'assemblée générale de l'Union des syndicats médicaux de France, laquelle adopta à l'unanimité, à sa séance du 15 décembre 1923, l'ordre du jour suivant :

L'assemblée,...

Considérant que, seul, le médecin praticien est qualifié pour être le pivot de la lutte contre la tuberculose et que toute action efficace ne saurait être engagée sans son concours direct :

Donne mandat au Conseil de l'Union pour que, sans tarder, l'organisation syndicaliste de la lutte antituberculeuse soit mise en vigueur.

Entre temps, il y avait eu conversation entre l'Union des syndicats médicaux et le Comité national de défense contre la tuberculose. Il y avait eu un tournoi en champ clos, entre le « dispensaire type syndicaliste » et le « dispensaire type administratif ». Finalement, un numéro spécial de la *Revue de phtisiologie* (janvier-février 1924) cassa les vitres en lançant, sous forme de réponse, contre l'Union des syndicats médicaux de France un véritable tir de barrage constitué surtout par deux armes de gros calibre déclenchées respectivement par M. le professeur Léon Bernard et par M. Rist, médecin des hôpitaux de Paris.

Le Dr J. Noir a commenté ces manifestations dans le *Concours médical* du 6 avril. Il n'y a pas lieu de revenir, pour le moment, sur la lutte engagée et sur les positions conservées de part et d'autre, mais bien d'attendre des temps meilleurs pour une collaboration plus générale, logique et nécessaire. Il convient cependant d'ajouter que les angles se sont arrondis par les échanges de lettres qui se sont poursuivis entre le Comité national et l'Union des syndicats médicaux (Voy. *Revue de phtisiologie*, mai-juin 1924, et *le Médecin syndicaliste*, 15 juillet et 1er août). Mais au fond le désaccord subsiste et le Conseil de l'Union des syndicats a considéré comme inacceptables les bases de collaboration proposées par le professeur Albert Calmette.

Le Dr Renon, des Deux-Sèvres, a conçu un projet susceptible, d'après lui, d'être agréé à la fois par l'Union des syndicats et par le Comité national. Il y a lieu d'attendre les résultats qu'il espère obtenir dans son département.

Rappelons que le Syndicat médical du Lot-et-Garonne avait, il y a deux ans, tenté un essai, d'accord avec le Comité départemental d'hygiène sociale, mais, en dernier ressort, le Comité national refusa toute subvention (Voy. *Les dispensaires antituberculeux*, par le Dr Félix Regnault, in *Revue mod. de médecine et de chirurgie*, juillet 1924).

Le rôle du médecin praticien dans la lutte contre la syphilis. — Dans sa séance du 23 novembre 1923, le Conseil d'administration du Syndicat des médecins de la Seine a adopté les conclusions de sa commission d'études (rapporteur : Dr Georges Drouet), laquelle demandait la participation du médecin de famille à la prophylaxie antisyphilitique, notamment quant au traitement et à la stérilisation des porteurs de germe, en accordant la gratuité des soins et le libre choix aux malades de l'Assistance médicale ainsi qu'une réduction de prix aux assistés partiels. L'adoption de ces mesures fut ratifiée par l'assemblée générale du 9 décembre suivant.

Le désaccord entre l'Institut prophylactique et le Syndicat des médecins de la Seine (Voy. *Bull. du Synd. des méd. de la Seine*, février 1924) a continué de se manifester, les deux parties conservant leur position respective. Aux reproches qui lui furent faits, l'Institut prophylactique a répondu par une lettre du 16 avril 1924, signée de MM. Roux, Gosset, Calmette, Painlevé, Gley, Debierre, Verdé-Delisle. La « sous-commission de la Commission confraternelle d'études pour la lutte antisyphilitique dans le département de la Seine » a répliqué par la voix de ses membres, MM. Hartmann, Leredde, Milian, Noir (Voy. *Bull. du Synd. des médecins de la Seine*, juin 1924).

Les *dispensaires antisyphilitiques* ont fait l'objet d'une nouvelle étude de la part du Dr Félix Regnault (*Rev. mod. de méd. et de chir.*, mai 1924). L'auteur compare les deux projets en présence : le dispensaire fonctionnariste et le syndicaliste. Il préfère, en toute

sympathie, la conception syndicaliste, et cependant la logique le porte vers un système mixte qui réunirait, à l'amiable, les compétences de deux parties en cause.

L'assistance médicale gratuite. — A son assemblée générale de décembre 1923, l'Union des syndicats médicaux de France a adopté à l'unanimité les conclusions du rapport du Dr Rinny et a invité tous les Syndicats à réaliser dans leurs départements respectifs une organisation complète de soins aux personnes privées de ressources, sous la forme d'un contrat collectif avec les préfets et aux conditions suivantes : libre choix, tarifs à la visite au taux régional minimum, tarifs complets d'accouchements et de chirurgie petite et d'urgence, contrôle technique par le syndicat. Pas d'opposition au principe de la demi-assistance, mais sous conditions.

L'*assistance médicale partielle* a fait l'objet d'une discussion à la Société médicale des bureaux de bienfaisance, où le Dr Malbec a fait observer (séance du 11 novembre 1923) que ce mode d'assistance est appliqué à Paris d'une façon courante. D'après le Dr Boyer, même séance, cette question est à rapprocher de celles concernant l'assurance-invalidité-maladie et fait songer au contre-projet conçu par le Dr Lafontaine (la solidarité familiale contre les *petits risques*, la solidarité collective contre les *grands risques*, etc.). La discussion a été close à la séance du 9 janvier 1924, où le Dr Billon a rappelé que le rapport soutenu par Mlle Chaptal au Conseil supérieur de l'Assistance publique n'intéresse pas Paris, puisque l'assistance partielle y est pratiquée en fait depuis longtemps.

Quant à l'*organisation des secours à domicile de l'Assistance publique à Paris*, elle a été exposée d'une façon remarquable par le Dr Malbec (Voy. *Bull. de la Soc. méd. des bureaux de bienfaisance*, avril-mai 1924). Il a bien voulu reprendre la question en la résumant spécialement pour les lecteurs de *Paris médical* (Voy. plus loin).

Les honoraires médicaux. — La question afférente au relèvement de ces honoraires a été examinée dans les milieux médicaux, en particulier à la Fédération corporative des médecins de la région parisienne et au sein des Sociétés médicales d'arrondissement de la Seine (Voy. *Bull.* de février et avril 1924). Ce relèvement a paru nécessaire en raison du coût de la vie et de la revision éventuelle du tarif Breton que l'État voudrait réduire au taux le plus bas (M. d'Ayrenx, séance du Conseil général du 11 mars 1924). On s'est entendu de nouveau sur le principe du triple des honoraires d'avant-guerre en admettant, bien entendu, des dérogations relatives aux cas particuliers.

Plusieurs syndicats médicaux ont adopté un tarif minimum.

Le professeur Reynès, de Marseille, président de l'Association professionnelle des médecins et chirurgiens des hôpitaux civils de France, a pris l'initiative de demander des honoraires pour les médecins et chirurgiens des hôpitaux soignant les *accidentés du travail dans les hôpitaux*. La question a été porté devant le Conseil supérieur de l'Assistance publique et exposée à différentes reprises par le Dr Paul Boudin dans le *Concours médical* et ailleurs. Le Conseil général de l'A. G., consulté par le Dr Reynès, au sujet de la nécessité de faire supprimer les deux mots « tout compris » insérés dans l'article 4 du paragraphe 3 de la loi du 9 avril 1898 modifiée le 31 mars 1905, a donné mandat, dans sa séance du 7 mars 1924, à son représentant au Conseil supérieur de l'Assistance publique « de soutenir les conclusions de l'Union des syndicats médicaux, relatives au paiement des honoraires des médecins et chirurgiens des hôpitaux, pour les soins donnés aux accidentés du travail ».

Le Dr Decourt a montré dans le *Concours médical* du 30 mars 1924, comment le « problème des honoraires médicaux dus par les malades payant leur hospitalisation » a été résolu d'une façon très simple et heureuse à l'hôpital civil de Fort-de-France (Martinique).

Médecins traitants et médecins de contrôle. — Les uns et les autres sont médecins, mais les premiers soignent les malades auxquels ils se doivent tout entiers, tandis que les seconds contrôlent l'état de santé pour le compte d'une Administration. Il est évident qu'il y a antinomie entre le principe des soins à donner et celui du contrôle à exercer, et que le médecin traitant ne devrait jamais être en même temps le contrôleur de ceux qu'il soigne. C'est pourtant ce qui existe encore, mais ce qu'on finira sans doute par modifier.

Comme le rappelle le Dr Duchesne (*Concours médical*, 25 mai 1924), ce dualisme fâcheux avait été dénoncé le 8 janvier par le Dr Jeanne (*Ibid.*). L'année précédente, la Société civile du *Concours médical* avait émis un vœu dans le même sens. En 1914, le *Congrès des Praticiens* avait proclamé l'incompatibilité absolue entre les fonctions de médecin traitant et celles de médecin contrôleur.

En 1924, le Conseil d'administration de la *Fédération corporative des médecins de la région parisienne* considère à l'unanimité, dans sa séance du 7 mars, « que l'intérêt des malades et le respect du secret professionnel rendent absolument incompatible le cumul des fonctions de médecin traitant et de celles de médecin contrôleur ».

Enfin, le professeur Balthazard a présenté à l'Académie de médecine, le 26 mars de cette année, un rapport qui aboutit à cette conclusion :

> L'Académie de médecine, s'inspirant de l'intérêt des malades, qui doivent trouver en leurs médecins des défenseurs, et soucieuse du respect du secret médical, rappelle que dans toute organisation de soins médicaux il importe de considérer comme incompatibles les fonctions de médecin traitant et celles de médecin contrôleur ou expert.

Une Commission a été nommée pour étudier ce rapport.

Les soins médicaux aux pensionnés de guerre.

— Ils sont donnés dans des conditions qui s'améliorent progressivement. L'application du contrôle se perfectionne, grâce, en particulier, au dévouement des secrétaires des Commissions que le Dr Lenglet invite à s'en tenir au texte de la loi et du décret (*Ass. gén. de l'Union des synd. méd.*, décembre 1923). Peu de notes sont réduites et souvent à l'amiable. (Rapport à la Fédération corporelle des médecins de la région parisienne, ass. gén. du 29 février 1924). Le Dr Quidet, secrétaire d'une commission de contrôle, a d'ailleurs développé, à la réunion des groupements médicaux du département de la Seine, ainsi qu'au Conseil général des Sociétés d'arrondissement, un rapport d'ensemble très appréciable (Voy. *Bull. du Synd. des méd. de la Seine*, février 1924).

Inspection médicale des écoles. — La réorganisation de l'inspection médicale des écoles du département de la Seine n'est pas encore accomplie ; le projet Bellan n'a pas encore été discuté. On lira plus loin les desiderata exprimés par les médecins inspecteurs sous la plume très autorisée du secrétaire général de leur Société, M. le Dr L. Dufestel.

Le Syndicat des médecins de la Seine a voulu participer à l'étude des modifications à apporter à la situation des médecins inspecteurs des écoles. Mais il ne semble pas, jusqu'ici, qu'il soit parvenu à se faire représenter au sein de la Commission municipale spéciale (Voy. *Bull. du Synd. des méd. de la Seine*, juillet 1924).

Le loyer du médecin. — Le 7 décembre 1923, *l'Evolution médico-chirurgicale* organisa (à la mairie du IXe arrondissement de Paris), sous la présidence du Dr Dartigues, une réunion où l'on entendit MM. les députés Édouard Ignace et Le Corbeiller, ainsi que les Drs Dartigues, Paul Guillon, Sibut, Le Fur, P. Boudin, etc. Il en résulta l'adoption d'un ordre du jour par lequel l'assemblée signalait aux pouvoirs publics la gravité particulière de la crise du logement pour les médecins et pour la population et demandait que la loi sur la propriété commerciale fût applicable à tous les locaux à usage professionnel, dans les termes de la loi du 9 mars 1918.

A son assemblée générale du 29 février 1924, la Fédération corporative des médecins de la région parisienne a entendu un rapport de son secrétaire général, le Dr Liau, sur la même question. Elle adopta les conclusions de sa commission spéciale qui, inspirée par le conseiller juridique M. Brochin, proposait la prorogation de plein droit jusqu'au douzième terme d'usage inclus, avec une extrême limite pouvant aller jusqu'au 1er janvier 1932.

Me Adrien Peytel, par des articles sur « les loyers des médecins » a exposé de son côté, à diverses reprises, la situation dans *Paris médical*, notamment dans le numéro du 8 mars où furent reproduites, en outre, les dispositions à prendre par les médecins dans leurs diverses situations de loyer par rapport à la loi.

Le Syndicat des médecins de la Seine fit une démarche auprès du Sénat (Voy. *Presse médicale*, 12 mars). Le Groupe médical parlementaire examina, dans sa séance du 20 mars, s'il ne conviendrait pas de suivre la suggestion du Dr Pédebidou, sénateur, en demandant de faire insérer dans le texte de loi le mot « professionnel », lequel, ajouté aux mots « commercial » et « industriel », assurerait la prorogation aux médecins, avocats, etc.

Le fait est que la nouvelle loi sur les loyers porte pour titre, suivant la décision du Sénat : « Loi ayant pour objet de compléter la législation sur les loyers concernant les locaux d'habitation et les locaux à usage commercial, industriel ou *professionnel.* »

La déclaration des naissances et des décès. — Dans notre numéro de médecine et d'hygiène sociale de l'an dernier, la question concernant la déclaration des décès a été magistralement traitée par M. le professeur Gaussel (de Montpellier).

A Paris, le ministre de l'Hygiène avait décidé d'instituer dans le département de Seine-et-Oise, à titre d'expérience, la déclaration des décès par le médecin traitant. Les médecins de Seine-et-Oise furent avertis par la Fédération corporative des médecins de la région parisienne, dont le président est M. le professeur Balthazard, qu'ils risquaient de violer le secret professionnel protégé légalement par l'article 378 du Code pénal. L'expérience n'a pas eu lieu, parce que le Syndicat des médecins de Seine-et-Oise n'a pas obtenu jusqu'ici, contre des poursuites possibles, les garanties nécessaires (Voy. rapport de M. C. Liau, *ass. gén. de la Fédération corporative*, 29 février 1924 ; *la Vie médicale*, 22 février, et *le Méd. synd.*, 1er mars).

La question des *certificats de décès en cas de crime ou de suicide* a été examinée de nouveau par le Dr Paul Boudin, à l'occasion d'une instruction criminelle qui est en cours (Voy. *Le Concours médical*, 12 octobre 1924). Notre distingué confrère, docteur en droit, se prononce nettement pour l'observation stricte, par le médecin, de l'article 378 du Code pénal. Pour lui, le médecin qui a donné ses soins doit se taire et le Dr P. Boudin reconnaît comme déplorable ce fait qu'il y a encore des villes où le médecin de l'état civil n'existant pas, c'est le médecin traitant qui est appelé à déclarer le décès de son malade et à se trouver ainsi placé parfois entre son devoir et son intérêt. C'est le cas, par exemple, pour les déclarations des « maladies contagieuses qui, souvent, affolent les maires qui les reçoivent ».

Les certificats de naissance ont fait l'objet de discussions au sein du Conseil général des Sociétés d'arrondissement et du Syndicat des médecins de la Seine. La loi actuelle supprime la présentation de l'enfant et, lorsque le déclarant se présente avec deux témoins, l'acte doit être dressé. A Paris, on exige un certificat de la sage-femme ou du médecin, ce qui n'est pas obligatoire, légalement. Il a été décidé que les confrères seraient avisés de la non-obligation pour eux de délivrer un certificat de constatation de naissance.

LA MÉDECINE DE CAISSE EN ALSACE

(Syndicats médicaux et Caisses d'assurances-maladie.)

PAR

Pr. MERKLEN et G. WEILL
Professeur à la Faculté de médecine. Vice-président du Syndicat médical
Chargé de cours à la Faculté de médecine. Président du Syndicat médical
de Strasbourg.

L'exercice de la médecine subit en Alsace l'influence de deux collectivités solidement constituées : les *Syndicats médicaux* et les *Caisses d'assurances contre la maladie.* Elles vivent côte à côte, en relations ininterrompues, souvent engagées toutes deux dans des problèmes où leurs intérêts s'affrontent ou se confrontent.

Presque tous les médecins ont à compter avec cette organisation. Tout d'abord les médecins qui donnent leurs soins aux malades de caisse ; ils constituent la grande majorité car, les caisses englobant plus de la moitié de la population alsacienne, la clientèle privée est par là-même assez réduite.

Les professeurs directeurs de cliniques universitaires ont affaire aux caisses, dont les malades sont hospitalisés dans leurs services ou fréquentent leurs policliniques (consultations externes).

Les médecins fonctionnaires (d'arrondissements, de municipalités, etc.), les médecins de dispensaires, les médecins d'organisations privées (Croix-Rouge, Union des Femmes de France, etc.), les médecins chargés de la puériculture et de l'hygiène scolaire, les médecins officiellement attachés aux caisses à titre de médecins-conseils ou médecins-contrôleurs sont nommés par les collectivités après entente avec les syndicats, qui discutent et fixent les conditions de leurs contrats. Cette pratique, qui peut sembler absolue, présente l'avantage de défendre le médecin contre lui-même ou contre la concurrence déloyale d'un confrère; elle l'empêche d'accepter des offres insuffisantes, en obtenant pour lui — comme il est maintes fois arrivé — une situation et des honoraires convenables.

Nous désirons montrer, dans cet article, le fonctionnement des syndicats et des caisses, en soulignant des détails trop peu connus ou mal interprétés. La tentative est justifiée, au moment où la loi sur les assurances sociales est soumise aux délibérations du Parlement.

Syndicats médicaux.

Constitution. — Les syndicats englobent la quasi-totalité des médecins d'une ville ou d'un territoire. Il n'est guère de médecin qui ne sollicite son admission. Le Syndicat ouvre largement ses portes à tous les confrères; il ne les refuse guère que pour manquements graves aux règles de la déontologie. A quelques exceptions près, ne pas être d'un syndicat constitue pour le médecin presque une note péjorative. Les membres du corps enseignant de la Faculté de médecine de Strasbourg qui se livrent à la pratique professionnelle font tous partie du syndicat de cette ville.

L'état d'esprit est à peu près le même dans beaucoup de syndicats provinciaux de France ; mais dans les grandes villes les syndicats sont encore souvent forcés de recruter leurs membres. A Paris, par exemple, nombreux sont les non-syndiqués, malgré les efforts poursuivis par deux organisations importantes. Les médecins se sont rendu compte, en Alsace, que leur intérêt leur commandait de se grouper ; à leur cohésion ils doivent bien des améliorations importantes, non seulement au point de vue matériel, mais aussi au point de vue moral et prestige.

En Alsace, on compte 483 médecins praticiens syndiqués contre 14 non syndiqués. Sur ces 14 derniers, 11 ont été refusés ou ne se sont pas présentés pour des raisons d'ordre politique (n'étant pas encore naturalisés) ou déontologique. Il en reste donc seulement 3 qui, bien que susceptibles de faire partie du syndicat, n'ont pas fait de demande d'admission, soit 0,70 p. 100.

A Strasbourg-Ville, 75 p. 100 des médecins syndiqués font de la clientèle de caisse, et 25 p. 100 n'en font pas. Parmi ceux-ci sont compris les professeurs de la Faculté.

Dans le reste de l'Alsace (Haut et Bas-Rhin), plus de 80 p. 100 des syndiqués font de la clientèle de caisse ; 18 à 20 p. 100 seulement n'en font pas.

En Lorraine, on compte 158 syndiqués contre 3 non-syndiqués (deux bactériologistes et un neurologiste), soit environ 2 p. 100.

Administration. — Les syndicats nomment leurs présidents, secrétaires généraux et conseils d'administration. Les grands syndicats nomment en outre un conseil de famille ; les autres soumettent leurs litiges à la Fédération des syndicats, qui les transmet à son tribunal d'arbitrage.

A Strasbourg, le conseil d'administration se réunit tous les huit jours en moyenne. Il expédie les affaires courantes, comme partout, et prépare les questions à soumettre aux assemblées du syndicat. Il convoque, huit à dix fois par an à peu près, ces dernières, ordinaires ou extraordinaires, qui sont, disent les statuts, l'expression souveraine des volontés du syndicat.

Pour faire face aux dépenses du syndicat, les membres du syndicat qui ne font pas de clientèle de caisse paient une cotisation fixe ; les médecins de caisse paient en outre un pourcentage sur leurs honoraires de caisse.

Obligations des syndiqués. — Les syndiqués ont à se soumettre aux statuts du syndicat et de la Fédération, aux décisions prises par ceux-ci, et à un règlement de déontologie qu'ils ont accepté à leur entrée dans le syndicat.

Passant sur les statuts, nous ferons remarquer que les décisions des assemblées syndicales sont maintes fois d'assez haute portée. Ainsi interdisent-elles la médecine au rabais, en fixant un tarif minimum ; certains syndicats exigent de leurs membres qu'ils s'y tiennent rigoureusement. Citons aussi le cas d'un syndicat d'une grande ville qui, désireux de faciliter à ses membres la participation aux réunions scientifiques et corporatives, a réservé le samedi après-midi en interdisant aux praticiens de donner ce jour-là des consultations dans leurs cabinets.

Du règlement de déontologie, à côté des mesures partout édictées, détachons quelques points plus particuliers.

Le médecin n'aliénera pas son indépendance au bénéfice exclusif d'un parti ou d'une coterie.

Il s'interdira d'usurper des titres ou d'abuser le public sur la valeur de ceux qu'il possède.

Il évitera tout ce qui pourrait le faire soupçonner de charlatanisme.

Il se défendra de tout acte de rabattage ou de compérage (remise, partage de bénéfices, commission, entente avec empiriques, etc.).

Il ne délivrera pas de certificats de complaisance.

En dehors de sa localité de domicile, il n'organisera pas ailleurs de consultations ou de tournées régulières.

Divers articles ont trait aux rapports de voisinage, aux remplacements, aux cessions de clientèle qui, à titre onéreux, ne sont pas licites.

Lorsque le médecin de famille donne des soins à un malade pour les suites d'une opération faite par un autre que lui, il doit présenter une note spéciale et personnelle.

Retenons surtout l'article 79, ainsi conçu :

Sont interdits :

1° Toute dichotomie, toute commission à un médecin traitant pour une consultation ou une opération à laquelle il n'aurait pas directement collaboré ;

2° Toute convention entre médecins faite à l'insu du client ;

3° Tout bénéfice indirect ou ignoré du client.

On peut dire que ces dernières pratiques sont inconnues en Alsace. Si un médecin était convaincu de s'y livrer, les autorités syndicales ne manqueraient pas de le convoquer et de prendre telles mesures appropriées à son égard.

Ajoutons enfin que les syndiqués ont le devoir d'assister aux séances des assemblées syndicales. Tout médecin faisant de la clientèle de caisse est tenu, sous peine d'une amende de 25 francs par absence, d'assister, dans le courant de l'année, à la moitié au moins des assemblées générales non obligatoires.

Sanctions. — Le Syndicat réprime les fautes déontologiques dont il est amené à avoir connaissance. Le président soumet le cas au bureau du syndicat, qui juge s'il y a lieu d'y donner suite. Dans l'affirmative, il charge d'une enquête un membre du conseil de famille. Il réunit ensuite celui-ci qui, sur le rapport de l'enquêteur, rend son jugement.

Les sanctions encourues sont le rappel au règlement, le blâme, l'amende de 20 à 1 000 francs, l'exclusion temporaire de un à six mois du traitement des malades de caisse. L'assemblée générale juge sur appel du médecin condamné. L'exclusion du syndicat constitue le dernier échelon ; elle n'est prononcée qu'après avis de l'assemblée générale ; tous rapports professionnels sont interdits avec les médecins exclus.

Signalons, comme exemple, qu'un médecin a été condamné récemment à 1 000 francs d'amende pour racolage de clientèle.

Bureau central des syndicats. — Le bureau central est chargé de la répartition des honoraires des médecins de caisse. Il en existe un à Strasbourg pour les syndicats du Bas-Rhin ; deux, à Colmar et Mulhouse, pour ceux du Haut-Rhin.

Les caisses paient tous les trois mois à ces bureaux la somme totale allouée pour le traitement des malades de caisse ; les bureaux la répartissent entre les ayants droit au prorata de leurs actes médicaux.

C'est aux bureaux que les médecins envoient le relevé trimestriel de leurs soins aux malades de caisse. Ceux-là ont dès lors à se livrer à un travail de contrôle ; il est fait par des médecins nommés à tour de rôle par le syndicat, qui examinent s'il n'y a pas eu abus de consultations, visites ou interventions. Dans l'affirmative, intervient une commission spéciale, également nommée par le syndicat, dite Commission des comptes ; elle entend le médecin en cause et fixe ses honoraires sans possibilité d'appel. Après le contrôle, s'établit le décompte de ce qui revient à chaque médecin.

Pour ce faire, avant tout, le bureau détermine le *point* du trimestre. Il part de ce fait que, pour l'omnipraticien, la consultation vaut 3 points, la visite 5, la consultation du soir 6, la visite de nuit 10. Il divise dès lors la somme globale qu'ont payée les caisses par le nombre des points de toutes les notes médicales additionnées. Il obtient ainsi le point du trimestre, et règle le compte de chacun de ses membres. Plusieurs employés entraînés sont affectés à ce travail.

Pour les accouchements et avortements, la caisse paie, en dehors du forfait, les honoraires d'après le tarif de la Fédération.

Les dépenses du Bureau central sont couvertes moyennant des prélèvements sur les honoraires des médecins de caisse. Les médecins chargés du contrôle sont rémunérés par le Bureau central.

Ce système n'est viable que grâce à une solide discipline syndicale. Malgré cela, il demeure sujet à caution, les abus n'étant que malaisément évitables. On lui a fait un autre reproche justifié : plus sont nombreuses les vacations, moins est élevé le point et moins est payée chacune de ces vacations.

Il faut dire cependant qu'avec l'état d'esprit des malades de caisse, avec l'obligation qui leur incombe de faire fréquemment contrôler la marche et la durée de leur affection par le médecin, les différentes vacations représentent un labeur très inégal, tout en étant les unes et les autres réglées au même taux. A côté des consultations réelles, nombre de gens viennent chez le médecin pour un simple renouvellement d'ordonnances, pour un bon de bain, pour un échange de lunettes, pour une déclaration d'incapacité de travail, etc. Tout cela n'exige qu'un minimum de temps et d'effort. Si bien qu'en fait le médecin bénéficie d'un large système de compensations. On parle des nombreux actes médicaux des médecins de caisse et de la nécessité où ils se trouvent, pour vivre, de visiter beaucoup de malades. Oui ; mais chaque fois que le malade voit le médecin, cela ne signifie pas que ce dernier se livre à un acte médical au sens vrai du terme, et malgré cela cet acte lui est compté comme tel au point de vue honoraires.

Signalons que le système du paiement à la vacation existe pour un certain nombre de caisses. Mais le ticket modérateur n'est pas encore utilisé en Alsace, réserve faite pour une caisse non obligatoire qui paie à vacation ; la loi actuellement en vigueur s'y oppose.

Fédération des syndicats. — Les syndicats d'Alsace sont groupés en une Fédération qui coordonne leur action et leur imprime ses directives, tout en laissant à chacun d'eux une certaine indépendance. La Fédération est constituée par des délégués élus par les syndicats, à raison de un pour dix membres de ces derniers. C'est la Fédération qui passe avec les collectivités, et notamment avec les caisses, les contrats où se trouve intéressé l'ensemble des syndicats. Elle en établit les grandes lignes et en débat l'essentiel, n'abandonnant à chaque syndicat que certains détails à mettre sur pied.

C'est aussi la Fédération qui établit la base des tarifs afférents aux divers actes médicaux : consultations, visites de jour et de nuit, interventions spéciales, indemnités kilométriques de déplacement, etc. Elle concède aux syndicats la latitude de les adapter aux conditions locales.

La Fédération nomme un comité qui gère les affaires courantes. Elle se réunit plusieurs fois par an en assemblée régulière ; elle se réunit en outre sur demande des syndicats formulée dans des conditions déterminées. Ses délégués touchent une indemnité pour leurs frais de voyage. Fait intéressant, tout médecin syndiqué a le droit d'assister à ces assemblées.

A la Fédération est rattaché le tribunal d'arbitrage. Lorsqu'un syndicat ne possède pas de conseil de famille, les fautes de ses membres sont déférées à ce tribunal, qui connaît aussi des plaintes formulées pour ou contre un syndicat, ainsi que des appels sur jugements d'assemblées générales d'un syndicat. Cinq médecins syndiqués le composent. Il dispose de l'avertissement, du blâme, d'une amende jusqu'à concurrence de 10 000 francs et de l'exclusion temporaire ou définitive de la communauté confraternelle.

Les dépenses de la Fédération sont couvertes en partie par les cotisations, en partie par un prélèvement sur les honoraires des médecins de caisse.

La Fédération possède un organe : *le Médecin d'Alsace et de Lorraine.*

Les médecins spécialistes. — Les médecins de caisse exerçant une spécialité touchent en règle générale des honoraires plus élevés que les médecins omnipraticiens. A différentes reprises des discussions ont été soulevées, dans les syndicats et à la Fédération, pour l'admission d'un prix de consultation uniforme pour tous les médecins de caisse, qu'ils soient spécialistes ou omnipraticiens, et il est hors de doute que cette réglementation uniforme éviterait des discussions, souvent aigres-douces, entre omnipraticiens et spécialistes. Mais jusqu'ici la différence d'honoraires s'est maintenue, de même du reste que dans la clientèle privée qui trouve tout naturel de payer un prix plus élevé au spécialiste qu'à l'omnipraticien. Le premier, en effet, doit à ses études géné-

rales de médecin joindre plusieurs années d'études spéciales; ses dépenses d'installation, d'instruments, appareils, etc., sont généralement plus élevées, et avant tout son activité est limitée à l'exercice de sa spécialité.

L'avantage matériel incontestable, et dans quelques cas peut-être exagéré, qui résulte de cette situation, joint à d'autres avantages qu'a le spécialiste vis-à-vis de l'omnipraticien — rareté des visites de nuit et des visites en général, un certain prestige d'opérateur, etc. — ont, dans la médecine de caisse, de même que dans la clientèle privée, provoqué une affluence considérable vers toutes les spécialités. C'est ainsi que dans toutes les villes le nombre des spécialistes a augmenté dans des proportions exagérées, et cela souvent au préjudice du public et du corps médical. Les deux, public et corps médical, ont un grand intérêt à ce que le titre de spécialiste soit réservé à celui qui offre certaines garanties quant à ses études préliminaires et à son habileté technique; aussi a-t-on cherché à différentes reprises le moyen d'empêcher l'abus du titre de spécialiste.

Le diplôme d'État français autorise en théorie son porteur à exercer toutes les spécialités, sauf celle de médecin-dentiste pour laquelle un diplôme spécial est exigé; on s'est demandé s'il y aurait lieu d'établir un examen d'État pour certaines autres spécialités. La création d'un tel diplôme de spécialiste paraît devoir être rejetée pour différentes raisons qu'il n'y a pas lieu de développer ici, mais dont la principale serait la création de deux classes de médecins, au grand détriment des médecins eux-mêmes et du public. D'autre part, on a prétendu qu'une consécration officielle du titre de spécialiste était inutile; il suffirait de laisser au public le soin de discerner entre le spécialiste et le pseudo-spécialiste. Cette dernière opinion n'a pas paru plus justifiée que la précédente.

Quoi qu'il en soit et faute de mieux, les syndicats d'Alsace ont adopté depuis des années, notamment à Strasbourg-Ville, le plus grand centre médical des trois départements, certaines règles de conduite pour la détermination du titre de spécialiste en tant que médecin de caisse.

Déjà plusieurs années avant la guerre, les spécialistes du syndicat de Strasbourg-Ville s'étaient groupés en une association dans laquelle doit se faire admettre tout médecin qui désire remplir les fonctions de spécialiste auprès des caisses de malades. Ces dernières, d'autre part, ne reconnaissent comme spécialistes que ceux qui lui sont désignés comme tels par les syndicats, après entente avec l'association des spécialistes. Les autres syndicats médicaux d'Alsace, ne possédant pas un nombre suffisant de spécialistes pour en former un groupe ou une association, ont dans l'ensemble adopté la réglementation de l'association de Strasbourg-Ville.

D'après les statuts de cette association, il faut, pour être reconnu comme spécialiste :

1° Être membre d'un syndicat local ;

2° Ne pas faire de clientèle générale ;

3° Pouvoir justifier d'un stage de trois ans à titre d'interne ou d'assistant dans une clinique universitaire ou dans un grand service hospitalier dirigé par un spécialiste qualifié.

En général et jusqu'ici la Fédération des Syndicats médicaux reconnaît comme spécialités :

a. La dermatologie avec l'urologie et les maladies vénériennes.
b. La gynécologie avec l'obstétrique.
c. L'ophtalmologie.
d. L'oto-rhino-laryngologie.
e. La neurologie et la psychiatrie.

D'autres spécialités peuvent être ajoutées par les syndicats après entente avec la Fédération.

Contrairement à ce qu'on a prétendu, cette réglementation, à première vue un peu draconienne, n'a nullement le but de monopoliser le titre de spécialiste au profit de quelques *beati possidentes*; mais elle veut éviter l'emploi abusif du titre de spécialiste par des éléments insuffisamment préparés. Du reste, il est facile de se rendre compte que les conditions d'admission, en apparence trop sévères, n'ont pas empêché l'augmentation considérable du nombre de spécialistes; elles ont au moins eu comme résultat appréciable, en Alsace, la formation d'un corps de spécialistes présentant des garanties techniques et scientifiques suffisantes et certainement supérieures à ce qu'elles sont souvent dans d'autres régions. Il est à espérer et à souhaiter que cette réglementation s'étende de plus en plus, et non seulement pour les médecins de caisse, mais également et d'une façon générale pour la clientèle privée.

Association des médecins de caisse. — Les médecins du syndicat de Strasbourg-Ville exerçant pour les caisses légales ont formé entre eux une association ayant pour but l'étude du fonctionnement technique des assurances sociales et la défense des intérêts spéciaux de ses membres dans le cadre de ces assurances.

Cours spéciaux pour futurs médecins de caisse. — A la suite d'un accord entre la Fédération d'une part, l'Union des caisses locales et le Syndicat des caisses d'entreprises d'autre part, on a organisé des cours spéciaux à l'usage des futurs

médecins de caisse ; il est prévu de ne plus en admettre qui n'aient suivi régulièrement ces cours, dont voici le programme :

L'assurance-maladie	2	leçons.
L'assurance-accidents	1	—
L'assurance-invalidité	1	—
La prescription économique	2	—
L'assistance municipale	1	—
La collaboration du médecin et du dispensaire antituberculeux	1	—
La déontologie médicale	1	—

Ces cours se font en dehors et indépendamment de la Faculté de médecine.

En somme, les syndicats d'Alsace sont tenus, on le voit, à des règles rigides, — certains disent même trop rigides. La cause en est pour beaucoup à la médecine de caisse. Elle a obligé les syndicats à une série de mesures qui en rendent le fonctionnement assez complexe. On s'est efforcé de faire face à toutes les situations capables de se présenter et à prévoir les modalités de leurs solutions. On a visé à sauvegarder et à surveiller la moralité professionnelle, et on n'hésite pas à intervenir dès qu'elle paraît engagée. Une pareille organisation rend inutile la création d'un Conseil de l'Ordre, qui ferait avec elle double emploi, mais à condition que tous les médecins y adhèrent.

Les syndicats maintiennent heureusement la cohésion professionnelle et, s'ils exigent de leurs membres un réel esprit de discipline, en échange ils les assurent avec succès contre les aléas des honoraires ou des contrats insuffisants. Et, intervenant dans toutes les nominations, ils les assurent aussi contre les influences politiques ou religieuses et contre tout ce que comporte la politique de camaraderie. Ces influences et cette politique sont du reste inconnues en Alsace, qui d'instinct a toujours su s'en détourner. Souhaitons que sur ce point l'assimilation ne se réalise jamais.

Caisses d'assurances-maladie.

Points essentiels de la législation. — La législation actuelle de prévoyance sociale comprend en Alsace l'assurance-maladie, l'assurance-vieillesse et invalidité, l'assurance-accidents. C'est de la première exclusivement que nous nous occupons ici.

La loi du 17 octobre 1919, relative au régime de transition de l'Alsace-Lorraine, a décidé que les provinces reconquises garderaient leur législation de prévoyance sociale jusqu'à ce qu'il soit procédé à l'introduction des lois françaises.

I. D'après cette législation, qui date de 1911, il existe dans l'assurance-maladie deux catégories d'assurés : les obligatoires et les facultatifs.

A. Sont assujettis à l'*assurance obligatoire* :

1° Les ouvriers, aides, compagnons, apprentis, domestiques, femmes de ménage, concierges, etc., quels que soient leurs salaires et même leurs ressources personnelles.

2° Les employés, contremaîtres, aides-pharmaciens, le personnel des théâtres et orchestres, les professeurs et précepteurs, les équipages des bâtiments de la navigation intérieure, à condition que leur traitement annuel ne dépasse pas 8 000 francs.

Sont exempts de l'assurance obligatoire : le personnel des entreprises de l'État, des communes, des institutions d'assurances, de l'instruction publique, à condition qu'il ait droit de la part de ses employeurs à des secours de maladie au moins équivalents aux prestations normales des caisses de maladie.

B. L'*assurance facultative* est accordée :

Aux membres de la famille de l'assuré, aux petits patrons n'occupant pas plus de deux ouvriers, au personnel des entreprises de l'État et des communes, ainsi qu'à d'autres salariés non assujettis à l'assurance obligatoire, à condition que leur revenu ne dépasse pas 12 000 francs.

Les organes principaux de l'assurance-maladie sont les *caisses locales* et les *caisses d'entreprises*. A côté d'elles existent encore un très petit nombre de caisses de corporations ou métiers et quelques caisses libres agréées. Il y a généralement une caisse locale par arrondissement, soit 27 pour l'Alsace-Lorraine ; les caisses d'entreprises sont au nombre de plus de 200 pour les trois départements. Une caisse d'entreprises ne peut être créée que par un établissement occupant habituellement au moins 150 personnes assujetties à l'assurance.

II. Les caisses allouent aux assurés des *prestations* d'ordres divers. On les distingue en prestations normales et supplémentaires ou facultatives.

Les prestations normales sont :

A. *Les secours de maladie.* — Ils comprennent les soins des médecins, chirurgiens, spécialistes et ceux des dentistes ; les médicaments, ainsi que les lunettes, bandages herniaires, etc. ; les traitements spéciaux, comme par rayons X et par radium ; les examens de laboratoire, etc. ; les bains médicinaux.

Ils comprennent encore l'indemnité de maladie en cas d'incapacité de travail, soit la moitié du salaire de base, pendant vingt-six semaines.

B. *Les secours d'accouchement.* — Ils comportent le prix de l'accouchement, huit semaines d'indem-

nité pécuniaire et une indemnité d'allaitement.

C. *L'indemnité funéraire.* — Elle s'élève à vingt fois le montant du salaire de base.

Les prestations supplémentaires ou facultatives sont les secours de famille, consistant en soins médicaux pour les membres de la famille non assujettis à l'assurance.

III. Le nombre des assurés des caisses locales et des caisses d'entreprises se monte dans les trois départements à environ 400 000. Il faut y ajouter les ayants droit aux soins médicaux en qualité de membres de la famille de l'assuré, femmes et enfants au-dessous de quinze ans non assujettis obligatoirement ; leur nombre est approximativement de 400 000 au moins. Et cela sans parler des assurés facultatifs. La population de l'Alsace-Lorraine étant évaluée à 1 820 000 habitants, la clientèle de caisse en constitue une part comprise entre la moitié et les deux tiers.

IV. Faisant pendant à la Fédération des syndicats médicaux d'Alsace, il existe une Union des caisses locales de malades d'Alsace-Lorraine et un Syndicat des caisses-maladie d'entreprises appelés à défendre les intérêts communs des deux catégories de caisses. Les deux organisations poursuivent en principe les mêmes buts et agissent souvent de concert. C'est ainsi que les relations entre les caisses et les médecins d'Alsace sont réglées par une Convention passée entre la Fédération des syndicats médicaux d'une part, et l'Union des caisses locales et le Syndicat des caisses d'entreprises d'autre part.

V. L'administration des caisses-maladie est dans les mains d'un comité directeur et d'une délégation. Cette dernière est formée pour un tiers de délégués des employeurs et pour les deux autres tiers de délégués des assurés.

Le comité directeur est élu par les délégués des employeurs et par ceux des assurés, dans la même proportion d'un tiers pour les employeurs et de deux tiers pour les assurés.

Les caisses sont tenues à constituer un fond de réserve légal s'élevant au moins à la moyenne des dépenses annuelles des trois derniers exercices.

VI. Jusqu'à l'armistice, les assurances ouvrières des trois départements relevaient de l'office impérial de Berlin. Depuis 1919, les pouvoirs de juridiction, de surveillance et de contrôle de tous les organes d'assurance-maladie pour les trois départements sont conférés à l'Office général des assurances sociales, lui-même rattaché au Commissariat général. A côté de l'office général existent un office supérieur pour chaque département, et un office d'assurances pour chaque arrondissement. Les affaires concernant l'assurance-maladie sont du ressort des offices d'assurances, mais avec droit d'appel devant l'office supérieur et pour certains cas spéciaux devant l'office général.

Rapports des caisses avec les syndicats. — Ces rapports sont réglementés de façon très étroite. La Convention dont nous avons parlé en constitue la base.

Elle proclame le principe du libre choix organisé : l'assuré peut choisir son médecin parmi ceux présentés aux caisses par les syndicats.

Elle fixe le contrat-type sur lequel devra se modeler tout contrat passé entre un syndicat et une caisse. Rappelons que les caisses ne traitent pas directement avec les médecins, mais toujours avec la Fédération et les Syndicats, ce qui fait qu'en définitive les médecins syndiqués sont les seuls à soigner les malades de caisse, sauf quelques exceptions telles qu'urgence.

En acceptant la clientèle de caisse, le médecin reçoit un ordre de service. On y lit qu'il doit au malade tous les actes thérapeutiques qu'il peut exercer dans la limite de ses facultés ; qu'il ne se laissera guider que par des considérations purement professionnelles ; que les prescriptions porteront sur des médicaments à efficacité reconnue et non sur des produits lancés à coups de réclame ou consentis sur le seul désir du malade ; que le médecin s'engage à examiner consciencieusement la question de l'incapacité de travail ; qu'il accepte d'avance les vérifications de la commission des comptes du syndicat touchant radiations, réductions ou élévations des honoraires que comporteraient ses bulletins de traitement.

La Convention fixe les questions relatives à la surveillance et au contrôle du service médical. Elle règle les différends survenus entre les médecins et les caisses à l'aide des deux commissions de surveillance et d'arbitrage, et au besoin du tribunal central d'arbitrage. Sur tous ces points des détails sont nécessaires.

Surveillance et contrôle du service médical. — La surveillance du service médical de la caisse est confiée à un médecin-conseil (autrefois appelé médecin de confiance). Il est l'expert-conseil pour toutes les questions d'ordre médical : il contrôle, ou fait contrôler par un médecin-adjoint sous sa responsabilité, les ordonnances au point de vue de leur prescription économique ; il juge de la nécessité des traitements onéreux que lui proposent les médecins traitants et en autorise l'exécution ; il répond à la caisse sur toutes les questions qu'elle soumet à sa compétence ; il donne ses avis sur toutes les dépenses médicales incombant aux caisses, etc.

Dans les caisses importantes, le médecin-conseil

est aidé par un service de contrôle ; celui-ci se compose d'un médecin-chef du contrôle et de commissions formées chacune de deux médecins contrôleurs. La charge la plus lourde pour les caisses est à coup sûr représentée par les indemnités d'incapacité de travail ; le service de contrôle a pour mission de vérifier cette incapacité, dans les cas d'apparence douteuse, et de dépister les simulateurs et les exagérateurs. Il réalise aux caisses de grandes économies, et vient simultanément en aide aux médecins traitants qui pourraient être embarrassés dans tels cas particuliers.

Médecins-conseils, médecins-chefs du contrôle et médecins contrôleurs sont nommés par les caisses après entente avec le syndicat. Les deux premiers ont un traitement fixe ; les troisièmes sont rétribués par heures de travail. Ils ne peuvent cumuler leurs fonctions avec celles de médecin traitant. Le médecin-conseil peut être lui-même médecin-chef du contrôle.

Commission de surveillance. — Dans le rayon de chaque caisse locale fonctionne une commission de surveillance, chargée de connaître des plaintes formulées par la caisse vis-à-vis d'un de ses médecins. Elle se compose du médecin-chef du contrôle de la caisse et de deux médecins désignés par le syndicat.

Le manquement du confrère est-il reconnu, la commission de surveillance dispose de sanctions : blâme formulé par écrit, amende jusqu'à concurrence de 500 francs ou suspension temporaire du service auprès de la caisse pour une durée d'un mois à un an, et éventuellement proposition d'exclusion définitive à la commission d'arbitrage.

Ces derniers temps, divers abus de la part des médecins ont entraîné des sanctions ; un confrère a été exclu de la clientèle de caisse pour un an, d'autres ont été condamnés à des amendes.

Aucune peine n'est prononcée sans que le médecin incriminé n'ait été entendu.

Commission d'arbitrage. — Dans le ressort de chaque syndicat médical est instituée une commission d'arbitrage.

Cette commission a pour rôle d'aplanir ou de juger les divergences qui surgissent entre les syndicats et les caisses, notamment à propos de l'exécution de la Convention. De plus, elle intervient comme procédure d'appel vis-à-vis des décisions formulées par les commissions de surveillance, sur demande de la caisse ou du médecin condamné. Ses conclusions sont définitives et exécutoires.

Elle se compose de trois membres du syndicat et de trois représentants des caisses, qui choisissent pour les présider un juriste de profession.

Tribunal central d'arbitrage. — Le tribunal central d'arbitrage (à ne pas confondre avec les tribunaux d'arbitrage près la Fédération) constitue une juridiction suprême, qui s'occupe des litiges de principe découlant de l'interprétation de la Convention. Présidé par un juge que nomme le président du tribunal, il se compose en outre de trois médecins désignés par la Fédération et de trois représentants des caisses.

Conditions du traitement des malades. — Lorsqu'un assuré désire consulter un médecin, il demande à la caisse un bulletin de traitement sous le nom du médecin de son choix. Le médecin y inscrit ses visites, consultations et interventions spéciales ; il l'enverra au Bureau central, à la fin du trimestre, pour légitimer ses soins et être honoré. Conclut-il à une incapacité de travail, le médecin le marque sur une déclaration spéciale, qu'il doit adresser à la caisse dans les vingt-quatre heures (des enveloppes affranchies lui ont été remises au préalable). Il mentionne sur cette feuille le diagnostic de la maladie ; il y ajoute si le patient doit rester au lit, et y marque, au cas contraire, les heures de sortie ; il y dit enfin si le malade est en droit de fumer et de consommer des boissons alcooliques. Le malade cherche ou fait chercher tous les huit jours, chez le médecin traitant, une déclaration où ce dernier relate la prolongation ou la terminaison de son incapacité. L'incapacité de travail donne droit à l'indemnité prévue par la loi.

Le médecin a la faculté de formuler tous les médicaments possibles ; les caisses le sollicitent seulement d'user du mode de préparation pharmaceutique le moins cher. Une spécialité paraît-elle utile, le médecin est autorisé à l'ordonner, si onéreuse soit-elle ; mais il faut qu'il s'agisse d'un produit sérieux et non d'un produit de pure réclame ; il faut aussi que son emploi soit valablement légitimé en l'espèce. Le médecin peut prescrire des bandages, lunettes et autres appareils usuels, ou bien des traitements particuliers (radiothérapie, radium, traitements électriques, diathermiques, etc.) ; il a à sa disposition des bons de bains médicinaux. Il lui est loisible d'adresser au médecin-expert des demandes pour examens radiologiques, bactériologiques, réactions de Bordet-Wassermann, etc., ou encore pour envois du malade dans un sanatorium ou une maison de convalescence. Les caisses ont fondé quelques établissements de ce genre ; elles en sont propriétaires, les gèrent et y nomment un médecin pour la direction et les soins techniques. De même ont-elles des installations dentaires avec opérateurs attitrés.

Elles envoient au besoin infirmières, sœurs de charité, baigneurs, masseurs, etc., au domicile du patient.

Le principe est que le malade de caisse ne manque de rien qui puisse aider à sa guérison et à la reprise de sa capacité de travail ; toutefois le médecin-conseil intervient pour que le but soit atteint sans gaspillage ou frais superflus.

S'il le juge utile, le médecin traitant dirige son malade dans les hôpitaux de la ville ou dans les maisons de santé et hôpitaux privés liés par contrats avec les caisses. Ces transferts se pratiquent, dans certains cas rares, sans que le médecin ait à demander au malade son assentiment, un refus exposant ce dernier à perdre tous ses droits envers la caisse jusqu'au moment de son acceptation. Il en est ainsi lorsque :

1° Le genre de la maladie exige un traitement ou des soins qui ne peuvent être donnés dans la famille de l'assuré ;

2° La maladie est contagieuse ;

3° Le malade a contrevenu à plusieurs reprises au règlement le concernant ou aux prescriptions du médecin traitant ;

4° Son état ou son attitude nécessitent une observation continue.

A l'hôpital et dans les maisons de santé les malades sont traités par les médecins, chirurgiens et spécialistes de ces établissements, qui ne touchent aucune rémunération à cet effet. Ils bénéficient de toutes les variétés de soins dont disposent ces maisons. Les caisses paient directement ces dernières. A l'hôpital de Strasbourg, le prix de journée est actuellement de 17 fr. 50 en médecine et de 19 francs en chirurgie, tant pour les malades de caisse que pour tous les autres.

Lorsque le malade est hospitalisé, la caisse lui retient une partie de son indemnité d'incapacité ; la somme retenue est d'autant plus faible que le malade est plus chargé de famille, de façon à permettre à celle-ci de subvenir à ses besoins.

Le médecin de caisse estime-t-il avoir affaire à un simulateur ou un exagérateur, il sollicite un examen spécial auquel procède, nous l'avons dit, le service de contrôle de la caisse.

Ajoutons, en terminant ce chapitre, qu'un service spécial de surveillance est institué pour les malades de caisse portés incapables de travailler. Des employés-contrôleurs vont les visiter à domicile. Passent-ils outre aux prescriptions médicales, ils sont signalés aux caisses et par elles aux médecins traitants ; ils sont même passibles d'une amende.

Honoraires des médecins traitants. — Le forfait payé par les caisses aux médecins est calculé à raison de 19 francs par an et par assuré inscrit à la caisse. Pour les membres de la famille de l'assuré, il est de 4 fr. 50 par personne et par an. Sans nous arrêter aux autres modalités d'honoraires, — ceux pour indemnités kilométriques, visites de nuit, interventions spéciales, etc., — rappelons qu'il serait faux de parler de paiement à forfait, puisque le forfait est partagé aux médecins au prorata de leurs vacations ; c'est un système mixte.

Et, sur ce, donnons une idée des chiffres auxquels atteignent annuellement les médecins de caisse.

Le tableau ci-dessous indique les honoraires payés aux médecins de caisse du Bas-Rhin ces deux dernières années :

Médecins de caisse du département ayant touché :

En 1922.		
Au-dessous de	10 000 francs..........	39,00 p. 100.
—	20 000 —	64,00 —
—	30 000 —	81,50 —
—	40 000 —	91,00 —
—	50 000 —	96,50 —
En 1923.		
Au-dessous de	10 000 francs..........	48,75 p. 100.
—	20 000 —	56,25 —
—	30 000 —	77,00 —
—	40 000 —	87,50 —
—	50 000 —	95,75 —

Vu le grand nombre de médecins établis à Strasbourg, les sommes touchées dans cette ville sont un peu moins élevées que dans le reste de l'Alsace.

Il est malaisé, avec ces émoluments, d'évoquer les fameux lions de caisse. Si ceux-ci ont existé, la multiplication des médecins en Alsace ces dernières années a bien diminué leurs honoraires ; pour la clientèle de caisse la concurrence joue comme pour la clientèle privée, et les médecins de caisse n'ont pas à gagner à être trop nombreux.

***

Nous terminerons par quelques réflexions, dénuées de tout parti pris.

L'assurance-maladie a l'indéniable avantage d'offrir à l'ouvrier et à l'employé des soins aussi complets que possible et de mettre à sa disposition toutes les méthodes modernes de traitement. Avec la cherté de certaines thérapeutiques mal accessibles aux bourses moyennes, on peut dire, sans exagérer, que seules la clientèle riche et la clientèle de caisse peuvent largement se permettre tous les soins qui s'imposent.

L'assurance-maladie a créé chez l'assujetti

une tendance à s'occuper de plus près de sa santé. Il demande plus aisément conseil au médecin, tarde moins à lui faire part de ses troubles ; il a même pris l'habitude de la prophylaxie individuelle. En développant dans le peuple l'esprit de prévoyance contre les aléas de la maladie, la loi a agi dans un sens dont on aurait tort de négliger la portée. Un assuré sérieux peut en tirer des profits hors de discussion.

L'hygiène publique a subi l'heureuse influence de cet état de choses. Les caisses ont d'ailleurs intérêt à apporter leur quote-part à la protection de la santé dans leurs rayons d'action ; leur intervention contre la tuberculose et en faveur de l'hygiène infantile ne se dément pas un instant.

L'assurance-maladie a diminué dans de notables proportions le rôle de l'Assistance publique. L'ouvrier en effet n'est plus un indigent, et il se refuserait à être considéré comme tel. Ses cotisations paient les soins qui lui sont distribués. Aussi le nombre des individus inscrits aux bureaux de bienfaisance n'est-il plus que fort restreint. La loi consacre une nouvelle formule d'assistance où le bénéficiaire, au lieu de recevoir la charité, fait valoir les droits qu'il s'est acquis.

Le revers de la médaille se perçoit aisément : c'est l'abus de la part du malade et de la part du médecin.

Les malades multiplient leurs visites sans toujours se laisser suffisamment guider par la nécessité. Nous avons montré qu'ils vont chez le médecin pour des raisons toutes secondaires ; nous avons dit que bien souvent la consultation médicale n'est pas une vraie consultation. Les profiteurs ont beau jeu, puisque rien ne limite leurs besoins ; il en est qui ont toujours quelque chose à demander, médicaments, bains, etc. Pour toute une catégorie de névropathes, c'est le système rêvé.

Certes les caisses se défendent, et les mesures prises aboutissent à de fort appréciables économies. Mais elles n'aboutissent qu'imparfaitement ; les abus dureront tant que durera le régime à l'abri duquel ils se développent.

Et encore faut-il compter avec ceux du médecin. Voici que nous touchons le point vraiment délicat. Que penser du médecin dans l'application de la loi?

En règle, les praticiens d'Alsace se plaignent des détails plutôt plus que du principe. Autant qu'il est permis de s'avancer, nous ne croyons pas que l'ensemble se réjouirait de la suppression de la médecine de caisse. Un referendum, relatif au maintien de la loi sur les assurances sociales, a été provoqué parmi les médecins le 7 février 1921 ; la très grande majorité, bien que reconnaissant à la législation de multiples inconvénients, d'ailleurs susceptibles d'amélioration, s'est prononcée pour le maintien.

Pourquoi cette opinion? Pour cette première raison que les médecins dont est assise la clientèle de caisse, — et ils sont nombreux, — ont la certitude de toucher leurs honoraires à date déterminée et sans difficultés. Ils acceptent comme un pis-aller le prix modique de chaque visite en faveur de l'assurance des rentrées trimestrielles. Ils jouissent de la sécurité ; ils ignorent l'ennui de réclamer leur dû ou même de le perdre. Cet état d'esprit s'observe surtout dans les petites villes et les campagnes, où la lutte est moins âpre et où les médecins sont munis d'une bonne clientèle de caisse qui ne leur échappe pas. Que se crée ainsi une mentalité se rapprochant de celle des médecins fonctionnaires, nul doute à cela ; mais tel est le cas de tous les médecins qui recherchent le « fixe », et ceux-là se montrent fréquents partout. En Alsace le fixe vient à eux. Peut-on leur reprocher de l'accepter? Il est entendu que cette sorte de fonctionnarisation de la médecine est regrettable, et nous sommes loin de la défendre. Force est de la constater et de constater que, si les uns s'en accommodent, d'autres la subissent faute de mieux

La seconde raison de l'état d'esprit du médecin est que, si les malades de caisse étaient des malades privés, il verrait diminuer le nombre de ses visites et consultations dans de fortes proportions. Se rattraperait-il par le chiffre plus élevé de chacune de ses vacations? Il l'ignore. Il se borne à penser qu'avec les caisses il sait, à peu de chose près, ce qu'il tient. Transformés en malades privés, ses clients de caisse le mèneraient à l'inconnu.

Mais c'est ici qu'on sent percer l'abus. Certains médecins n'hésitent pas à exagérer visites et consultations. Ils se font cependant par là tort, comme à leurs confrères, puisqu'ils baissent le point du trimestre. Toutefois, pour rétablir l'équilibre, il leur suffit d'avoir des bulletins en plus grand nombre et un peu plus chargés en vacations.

Cet abus-là, comme celui des malades, survit et survivra à tout contrôle ; on le limite, on ne l'enraie pas.

Cette tendance à se rattraper sur la masse qu'on constate surtout dans les grands centres, a vraisemblablement été favorisée par le libre choix, dont la raison d'être par ailleurs n'est plus à démontrer. C'est pour la refréner que les syndicats ont été amenés à instituer une discipline que tous les médecins ne supportent pas sans protester et

qui, vue à distance, peut paraître exagérée. Les actes du médecin sont d'ailleurs toujours jugés par ses pairs, et un confrère n'est jamais livré sans ep oids confraternel à l'examen des caisses. Et puis, il faut l'écrire parce que c'est la vérité, les sanctions prises jusqu'ici ont toujours été empreintes d'une impartialité et d'une justice que personne n'a mises en discussion.

On a dit que le médecin de caisse manque de prestige. Si le fait a été jadis exact, il ne l'est plus actuellement pour deux raisons : la diminution de la clientèle privée a obligé presque tous les médecins a faire de la clientèle de caisse ; les membres des caisses appartiennent à un milieu de plus en plus éduqué. Citons comme exemple de ce dernier point la fondation d'une caisse libre importante comprenant des membres de l'enseignement, des fonctionnaires, des pasteurs, etc. L'atteinte du prestige des médecins de caisse se réduit aujourd'hui à un discrédit individuel, dont sont justement frappés ceux d'entre eux connus pour ne pas reculer devant des actes illicites.

On a dit qu'à signer des bons et des déclarations d'incapacité de travail le médecin finit par s'adonner à un travail qui n'est plus de la médecine. Oui, et c'est là un des écueils de toute médecine à type administratif, on doit le proclamer. Le médecin est également submergé par une comptabilité qui exagère encore ses proportions, ous les trois mois, lors du règlement des comptes.

Reste la grosse objection du secret professionnel. Comme la loi allemande, prorogée après l'armistice, exige la déclaration de la maladie et comme cette déclaration est nécessaire au contrôle des caisses, on obéit tout simplement à la loi. On s'en réfère à ce que les employés des caisses sont eux-mêmes tenus à ce secret professionnel. Et les choses en restent là. On ne connaît pas d'exemples d'incidents provoqués par cette situation, bien faite cependant pour choquer la manière de voir des médecins de l'intérieur. Mais on demande en Alsace si ces derniers, dans leurs diverses fonctions administratives, ne révèlent jamais les maladies qu'ils ont à observer.

Une question se pose enfin. Les médecins de caisse seraient-ils partisans en Alsace du paiement à la visite? Il est impossible de fournir une réponse d'ensemble. Il nous semble qu'à part le Syndicat de Strasbourg-Ville, la majorité des syndicats d'Alsace, tout en étant partisan en principe du paiement à la vacation, ne le considère pas encore comme réalisable. Beaucoup estiment qu'il chargerait à l'excès le budget des caisses, sans pour cela supprimer les abus. Ils redoutent de plus que l'introduction du ticket modérateur ne restreigne que le nombre des vacations.

Cependant la plupart des médecins sont loin d'approuver sans réserve le mode de paiement en vigueur. Il permet à des confrères indélicats des abus de vacations au détriment du point et par conséquent des médecins honnêtes ; il permet à des malades des abus de soins, consultations et médicaments. De plus en plus prend corps l'idée d'intéresser le malade aux frais de son traitement ; une solution possible s'entrevoit dans ce sens. Le ticket modérateur entraverait les abus des malades ; il serait une barrière pour les médecins dénués de scrupules. C'est ce ticket, croyons-nous, qui doit servir de base à un rapprochement de points de vue entre médecins d'Alsace et médecins de l'intérieur de la France.



Tel est l'état de choses actuel. Mais le 1er janvier 1925 expire la Convention conclue par la Fédération des syndicats avec l'Union des caisses locales et le Syndicat des caisses d'entreprises. Des pourparlers sont en cours pour le renouvellement de cette Convention. Ils apporteront sans aucun doute sur différents points des modifications qui, il est d'ores et déjà permis de le prévoir, seront réglées sous une forme favorable au corps médical.

L'ÉLIMINATION DES INDÉSIRABLES PAR UN ORDRE DES MÉDECINS

PAR

le Dr Henri VERGER
Professeur de clinique médicale à l'Université de Bordeaux.

En juin de l'an dernier, alors que la vieille question d'un Ordre des médecins, en sommeil depuis quarante ans, venait d'être reprise par Aversencq et le Syndicat de Toulouse, l'Association des médecins de la Gironde me fit l'honneur de me demander une conférence sur le sujet.

Dans cette conférence, publiée le 10 juillet 1923 par le *Journal de médecine de Bordeaux*, j'exposais une conception de l'Ordre notablement différente de celle de nos confrères toulousains.

Je me range donc dès l'abord au nombre des partisans d'un Ordre, et la discussion qui, depuis tantôt deux ans, occupe une place importante dans la presse médicale, n'a fait que me confirmer

dans ma conviction. Mais, en conformité avec mes idées premières, et parce que la polémique a fait apparaître certaines objections puissantes, je ne crois pas que la conception classique, si l'on peut dire, qui est celle de la plupart des projets présentés, puisse avoir la moindre chance de rallier la majorité des suffrages dans le corps médical. Et ce sont les raisons de cette opinion que je vais dire, en exposant d'abord pourquoi je suis partisan d'un Ordre des médecins, ensuite les conditions auxquelles, selon moi, cet Ordre devrait satisfaire.

I

L'idée fondamentale des partisans d'un Ordre des médecins consiste à organiser un certain contrôle de l'exercice professionnel par des conseils élus dans le sein de la corporation et investis d'une puissance réelle à base légale.

Il s'agirait donc, en fait, d'obtenir pour la profession médicale un certain régime légal restrictif qui n'existe, dans l'état actuel des choses, que pour un très petit nombre d'autres professions. Les avocats ont leur Ordre, les officiers ministériels ont des chambres de discipline qui tiennent de textes légaux un droit de surveillance des actes professionnels et la possibilité de prononcer des sanctions, sous réserve d'appel devant l'autorité judiciaire. Il semble bien que l'existence de telles institutions, si elle a une origine traditionnelle et corporative, ne se maintient à notre époque que parce qu'elle correspond à un certain besoin de garanties sociales particulières dans ces professions spéciales. Des considérations de même ordre expliquent l'existence d'une législation spéciale et de tribunaux spéciaux appelés à connaître des fautes professionnelles des officiers de la marine marchande. La médecine est certainement une profession dont le rôle et les responsabilités d'ordre social sont d'importance au moins égale à celle des professions précitées, et la société a un intérêt évident à ce que les médecins dont elle a besoin lui offrent les meilleures garanties de savoir et de moralité. Or la loi de 1892, si elle donne des garanties de savoir, n'en donne vraiment pas de la moralité, puisqu'elle ne prévoit l'interdiction d'exercer que comme pénalité accessoire à certaines condamnations de droit commun. A tout le moins le législateur a reconnu par là que l'exercice de la médecine devait impliquer un certain minimum d'honnêteté; mais, même si on ajoute aux prescriptions de la loi de 1892, celles qui se trouvent éparses dans le Code pénal et le Code civil comme spécialement applicables aux médecins, le minimum légal apparaît dangereusement minuscule. Et de fait, si, Dieu merci, la médecine reste une des professions où l'on compte la plus imposante majorité d'honnêtes gens, il n'en est guère où il soit plus facile de devenir impunément malhonnête.

Car le public, autant et plus que les législateurs, fait confiance aux médecins, il va volontiers aux charlatans de tous genres, et dans cette fameuse médecine à « tiers » payant qui menace de tout envahir, achalande d'instinct les officines où l'art se commercialise jusqu'à devenir méconnaissable. Ce qui du reste n'empêche pas le même public de faire chorus à la presse, de crier au scandale et d'honnir tout le corps médical quand d'aventure quelques aigrefins maladroits se sont laissé prendre en flagrant délit d'escroquerie. Sans insister plus qu'il ne convient sur ces faits que tous les médecins ne connaissent que trop, on comprend qu'ils appellent un remède : il apparaît impérieusement nécessaire de trouver un moyen d'éliminer les indignes et les indésirables de la profession.

Cette élimination ne peut être que le fait d'une juridiction légale, dont les décisions aient une force exécutoire ; elle ne peut être le fait des syndicats qui sont des associations libres, qui n'exercent sur leurs propres membres qu'une autorité morale et qui n'ont aucune action réellement efficace sur les dissidents volontaires, non plus que sur les exclus.

Mais, comme il ne saurait être question de créer par une loi spéciale des délits proprement médicaux dont seraient juges les tribunaux de droit commun, et comme il s'agit en fait de prononcer sur des questions d'honneur professionnel comportant par surcroît un certain côté technique, on est amené à envisager l'idée de juridictions spéciales, composées de médecins, c'est-à-dire de véritables tribunaux d'exception ; car les conseils de l'Ordre des médecins ne seraient point autre chose.

Par le temps qui court, la notion de tribunaux d'exception est assez malaisément acceptée. Cependant, outre les cas signalés plus haut, on peut être assuré qu'elle ne heurte pas les conceptions du droit contemporain. Dans son cours de 1917, M. Larnaude, doyen de la Faculté de droit de Paris, cité par Boudin dans sa thèse, prône l'utilité d'organismes disciplinaires pour certaines professions de grande importance sociale au premier rang desquelles il place la médecine.

D'autre part, le mouvement parti de Toulouse en janvier 1923 gagne peu à peu du terrain. La Gironde, la Loire-Inférieure sont en majorité favorables. Au Comité médical des Bouches-du-Rhône, un rapport vient d'être présenté dans le même sens. Le *Concours médical* a quelque peu atténué son

opposition traditionnelle, et un de ses rédacteurs, M. Duchesne, a même élaboré un projet qui, s'il ne contient pas le mot *Ordre*, en conserve du moins certaines attributions et répond au même objectif. Enfin l'Union des syndicats a nommé une commission pour études et cette commission travaille actuellement. En sorte que l'ère des discussions académiques paraît sur le point de se clore ; celle des réalisations pratiques va peut-être s'ouvrir.

Le moment est donc venu où il ne suffit plus de se dire partisan ou adversaire d'un ordre de médecins. Il importe à chacun de se faire de la chose une conception nette et complète, et de discuter non plus sur des systèmes idéologiques, mais sur des possibilités en rapport avec des réalités concrètes.

II

Or, si on lit attentivement les projets publiés en 1923 et 1924, depuis celui d'Aversencq jusqu'au plus récent de Billaud (de Nantes), on est vite convaincu qu'ils constituent des plans d'une organisation corporative à peu près complète.

Le but statutaire uniforme est en effet édicté : le maintien des règles déontologiques et la plus sévère des sanctions promises aux défaillants n'est rien moins que l'interdiction temporaire, voire définitive, de l'exercice professionnel. En somme, l'ordre ainsi constitué ne différerait guère, on le voit, des corporations d'antan ; il n'y manque que la bannière de saint Luc, les fêtes votives et autres formalités jugées aujourd'hui par trop médiévales.

Je crois que cette conception d'un Ordre des médecins sur un mode archaïque contient une erreur fondamentale, qui est d'en vouloir faire un organisme à fins principalement corporatives, où l'intérêt propre des membres prime celui de la société.

Car il importe de se mettre d'accord sur le sens de l'expression « règles déontologiques ». Il y a en réalité deux déontologies qui sont bien connexes en un sens, mais susceptibles cependant d'être considérées séparément. L'une traite des devoirs généraux des médecins envers les malades qui se confient à eux ; elle dérive de nécessités en quelque sorte naturelles et d'ordre moral, et elle peut être dite d'ordre public, en ce sens que l'observation de ses règles constitue justement le plus clair de ces garanties que la société est en droit d'attendre.

Inversement, c'est le mépris de ces règles qui caractérise les médecins dits marrons, et les charlatans pour qui la clientèle est une simple matière à exploiter.

L'autre déontologie traite des rapports des médecins entre eux ; elle est, celle-là, d'origine traditionnelle ou conventionnelle et elle constitue une sauvegarde de certains intérêts propres à la corporation médicale, mais dont la société n'a en fait nul souci. Or, par suite de conditions que chacun connaît bien, c'est cette déontologie corporative qui préoccupe surtout les médecins ; l'autre, qui est morale, reste, si l'on peut dire, sous-entendue ; on n'en parle guère, à l'exemple de ces théologiens qui ne perdent pas leur temps à discuter sur l'existence de Dieu.

Pourtant le médecin qui enfreint la première est un malhonnête homme, dont la malhonnêteté s'aggrave de sa profession ; celui qui enfreint la seconde est un mauvais confrère. Le premier déshonore sa profession ; le second fait un certain tort moral, mais surtout matériel, à ses confrères.

Encore que le médecin malhonnête soit toujours, *ipso facto*, un mauvais confrère, la réciproque n'est pas nécessairement vraie, et il est tout de même difficile de les mettre tous deux sur le même plan.

L'opposition à un Ordre trouve dans cette confusion fâcheuse un argument d'une valeur singulière.

Les critiques, les paraboles futuristes de Duchesne dans le *Concours* ont beau jeu à montrer l'infortuné praticien obligé de se soumettre aux décisions du Conseil à propos de tous ses actes professionnels, des honoraires, des mutualités, etc., bref, exposé à une tyrannie constante, tatillonne, et parfaitement insupportable.

C'est la même confusion qui justifie l'hostilité de certains syndicalistes. En effet, l'Ordre, s'il avait effectivement le pouvoir de régenter la médecine au nom de la déontologie tout entière, empiéterait singulièrement sur les attributions actuelles du syndicat ; il entrerait en conflit avec lui et pourrait bien finir par le supplanter. Du reste, le syndicalisme est un mode d'organisation fondé sur la liberté ; l'Ordre un mode fondé sur l'obligation. On ne peut en concevoir la coexistence que si leurs domaines sont soigneusement séparés, chose dont les auteurs de projets ne semblent pas s'être suffisamment préoccupés.

Pour ces raisons et aussi parce qu'il me paraissait quelque peu naïf de prétendre demander à une loi la force exécutoire pour des règles purement corporatives, il m'a semblé que toute conception d'un Ordre devait satisfaire à deux conditions préalables qui sont les suivantes :

1° Son objet doit être strictement déterminé et exclusivement d'ordre public et social ;

2° Son domaine doit commencer seulement là où finit celui du syndicat.

La première proposition exprime simplement que l'objet propre d'un Ordre doit être le maintien des règles de la déontologie publique, c'est-à-dire de celle qui consiste à établir les rapports du médecin avec son malade. Qu'une telle discrimination soit possible et réalisable en pratique, je crois l'avoir montré en me servant de l'exemple fourni par la loi britannique du *Medical Act* de 1852. L'article 29 permet de traduire devant le *General medical Council* les médecins convaincus de (je cite le texte anglais) *felony or infamous conduct in professionnal respect*. La jurisprudence du *Medical Council*, publiée tous les ans, montre qu'il condamne les seuls faits déshonorants, à l'exclusion de toutes infractions corporatives, et la formule de ses arrêts est à cet égard significative. « Vous avez, dit le juge au condamné, une conduite déshonorante pour votre profession et dangereuse pour vos clients. »

Des termes aussi vagues, dont pourtant se satisfait une juridiction respectée qui fonctionne outre-Manche depuis trois quarts de siècle, suffiraient-ils à une juridiction française de même ordre, et ne lui faudrait-il pas un Code précis pour appuyer ses arrêts?

L'objection a été posée, mais si elle a quelque valeur tant qu'on envisage l'objet de l'Ordre comme comprenant toute la déontologie, elle n'en a plus guère du moment où il ne s'agit que d'honneur professionnel. Ne voyons-nous pas que les juridictions similaires des avocats ou des officiers ministériels n'ont point de Code? Elles jugent, comme on dit, « en équité », avec le seul sentiment de l'honneur professionnel pour guide, et véritablement ce sentiment-là est suffisamment répandu dans le corps médical pour qu'on puisse lui faire confiance.

Cependant, pour mieux préciser, j'ai proposé l'an dernier la formule suivante : « La compétence des conseils de l'Ordre s'étendrait exclusivement : *a*) à tous les faits intervenus dans les relations des médecins avec leurs clients et susceptibles de porter atteinte à l'honorabilité et au respect de la profession ; *b*) aux agissements habituels constituant des manœuvres destinées à duper le public par publications, affiches, circulaires, etc., ou tous autres moyens dont le caractère de tromperie peut être établi. »

Le *Medical Council* britannique a soin chaque année, eu égard aux circonstances qu'il lui a été donné d'apprécier, de publier des avertissements dénonçant comme coupable telle ou telle pratique. Cela ne vaut-il pas mieux qu'un code rigide *ne varietur*, que les malins tourneraient aisément?

La deuxième proposition se trouve en quelque sorte incluse dans la première que je viens d'expliquer. Contre les faits déshonorants, le syndicat n'a que deux sanctions : l'exclusion, qui ne saurait rien changer au fond des choses, et au besoin l'appel en justice. Mais celui-ci est inopérant presque toujours, car il est nombre de faits parfaitement déshonorants et dangereux, rentrant dans ma formule, et qui ne sont constitutifs d'aucun délit. Le domaine de l'action syndicale ne serait donc pas restreint de ce côté ; bien plus, il s'élargirait si les syndicats prenaient l'initiative des plaintes devant le conseil de l'Ordre, comme font en Angleterre les collèges médicaux devant le *Medical Council*. Quant aux questions inter-confraternelles, l'Ordre n'aurait pas à les connaître, elles seraient comme devant de la compétence syndicale, comme toutes les autres questions proprement corporatives.

Ainsi un Ordre dont l'objet serait étroitement limité et dirigé vers des fins nettement sociales aurait quelque chance d'être réalisable par une loi additionnelle à la loi de 1892. Il perdrait son caractère d'épouvantail, aiderait les syndicats bien plus qu'il ne les gênerait, et on ne voit vraiment pas en quoi il pourrait susciter les craintes des honnêtes gens.

III

Mais une autre question préalable se pose, qui est celle de la nature des sanctions que pourrait édicter un conseil constitué comme il vient d'être dit. Les auteurs de projets, ainsi du reste que les assemblées professionnelles qui les ont approuvés, n'ont pas hésité à prévoir, comme suprême pénalité, l'interdiction d'exercer la médecine, temporaire ou définitive, suivant les cas. En quoi les uns et les autres font preuve de logique, puisque le but au moins théorique de l'institution reste l'élimination des indésirables. Mais, à la réflexion, on y aperçoit quelques objections sérieuses.

La première est que l'interdiction est déjà prévue par la loi de 1892 comme pénalité accessoire pour certains délits commis par des médecins. Or, s'il ne faut pas que l'Ordre empiète sur le syndicat, il est encore plus nécessaire qu'il respecte les attributions de la justice ; juridiction purement disciplinaire, il doit laisser aux juridictions de droit commun le soin d'appliquer des peines véritables. La seconde est qu'en fait, l'interdiction pure et simple est à peu près inopérante.

On a beaucoup insisté là-dessus dans les polémiques récentes. On a fait remarquer que s'il était facile d'interdire à un avocat exclu de l'Ordre l'entrée du prétoire, nul ne pouvait l'empêcher de donner des consultations à domicile, et de même pour un médecin.

Évidemment, des poursuites en exercice illégal peuvent toujours être intentées, mais il n'est pas très sûr qu'elles aboutissent, car, par une inconséquence singulière du législateur, l'interdiction ne figure pas dans la définition de l'exercice illégal que donne la loi.

En outre, l'interdiction temporaire se conçoit assez mal. Comment vivra le médecin interdit pendant ce temps? Et l'interdiction définitive est une pénalité très grave, qu'il faut laisser aux grandes fautes passibles des tribunaux ordinaires.

Par contre, sur ce point encore, l'exemple de la législation anglaise m'a paru intéressant et digne d'être pris en considération. Le *General medical Council* tient à jour la liste des médecins, et son pouvoir disciplinaire consiste uniquement dans la radiation. Mais la radiation n'est pas l'interdiction d'exercer ; elle constitue d'abord une sanction morale grave, la liste étant officiellement publiée chaque année ; elle prive ensuite le radié du droit d'établir des certificats et de faire aucun acte de médecine publique ou sociale. Si l'on réfléchit à la place qu'occupe actuellement la médecine sociale, au fait qu'elle est le champ d'élection des « marrons indésirables », si, par surcroît, on envisage les répercussions que ne peut manquer d'avoir un jugement rendu public, on voit que la sanction, malgré son apparence bénigne, est en réalité d'importance.

Ajoutons que le *Council* peut surseoir à la radiation, surtout qu'il peut toujours réintégrer à n'importe quel moment ceux dont l'amendement est prouvé, et on a ainsi un ensemble de mesures à la fois efficaces et pourtant humaines, convenant parfaitement à une juridiction disciplinaire et dont nous aurions grand tort de ne point faire notre profit. Aussi bien j'ai proposé la formule suivante : « Les Conseils régulièrement saisis pour des faits de leur compétence pourront rayer de la liste officielle les médecins reconnus coupables. La décision sera motivée. Le Conseil aura le pouvoir de surseoir à la radiation et il pourra toujours prononcer la réintégration sur demande de l'intéressé et après enquête, sauf le cas où l'incapacité résulterait d'un jugement définitif prononcé par un tribunal en vertu de l'article 25 de la loi du 30 décembre 1892. La radiation comporte la privation du droit :

« *a*. De délivrer des certificats destinés à être produits en justice ou établis pour l'application des lois d'assistance ou d'assurance, ou des règlements d'administration publique ;

« *b*. D'occuper aucune situation médicale dépendant de l'État, des départements, des communes et de toutes administrations ou entreprises contrôlées par l'État ;

« *c*. D'ordonner les substances toxiques du tableau B. »

La restriction que je propose et qui s'appliquerait presque uniquement à la médecine publique ou sociale, à l'inverse de l'interdiction, serait au moins d'une application facile, les listes et les radiations devant être nécessairement envoyées aux parquets, aux administrations et aux pharmaciens. En outre, la publicité relative créerait une discrimunation entre les bons et les mauvais médecins dont le public saurait tôt ou tard faire son profit. Et j'imagine que la radiation serait assez redoutée pour que les Conseils de l'Ordre aient peu de besogne.

J'arrête là ces considérations sur l'Ordre des médecins. Les questions préalables qu'elles visent, qui sont le but et les moyens, priment en effet les détails d'organisation. Le jour où les médecins seront d'accord sur les principes directeurs, sur la nécessité et la possibilité d'une organisation de ce genre, il sera temps de reprendre les projets déjà connus pour étudier les cadres et la procédure de l'institution.

LA MÉDECINE ET LE PROJET DE LOI RÉCENT SUR LES ASSURANCES SOCIALES

PAR

E.-H. PERREAU

Professeur de Législation industrielle à la Faculté de droit de Toulouse.

Le récent projet de loi sur les assurances sociales a pour but de procurer aux personnes vivant de leur travail, et dont les ressources n'excèdent pas le chiffre par lui fixé, des secours en nature et en argent, au cas d'accident, maladie, invalidité ou vieillesse.

Déposé à la Chambre par le gouvernement le 22 mars 1921, il a fait, en juin 1923, l'objet d'un rapport très substantiel de M. Grinda (1). Sa discussion commença le 10 juillet 1923 (2) ; il fut

(1) *J. officiel*, Documents parlementaires, Chambre, 1923, annexe 5 505, p. 33.

(2) *J. officiel*, 11 juillet 1922, Débats parlementaires, Chambre, p. 3329.

voté par la Chambre en avril 1924, en modifiant peu le texte de sa commission (1).

Comme à l'égard de beaucoup d'autres lois sociales (assistance médicale gratuite, accidents du travail, maladies professionnelles, assistance aux mutilés de guerre, etc.), le corps médical sera la cheville ouvrière de la loi projetée. D'excellents esprits comptent sur lui dans le but de réaliser une réforme « qui doit aspirer à être équitable pour tout le monde : pour les médecins et les pharmaciens aussi bien que pour les assurés eux-mêmes » (2)

Les médecins, principalement dans ces vingt dernières années, s'étant parfois plaints, non sans raison, de voir faire à leurs dépens de la philanthropie, par une heureuse innovation la Chambre montre dans son projet le vif désir que, par l'intermédiaire de ses groupements professionnels, non seulement le corps médical intervienne activement dans l'organisation du service, mais aussi qu'il collabore intimement à son fonctionnement journalier. C'est une très heureuse conciliation de ses intérêts propres avec ceux de la société. C'est une très curieuse expérience sociale sur la participation de groupements privés à la marche des affaires publiques.

On estime à 65 p. 100 de la clientèle actuelle des médecins le nombre des bénéficiaires de ce projet de loi (3). Son vote les touche grandement. Il dépend d'eux, en grande partie, de défendre leurs intérêts tout en satisfaisant au vœu des classes les plus nombreuses et les plus modestes, singulièrement éprouvées par la crise présente (4).

Nous serions heureux de faciliter leur tâche, en leur faisant connaître brièvement les parties du projet qui les concernent le plus.

I. — Bénéficiaires du service médical.

Les bénéficiaires du service médical sont de trois sortes : les assurés, certains membres de leur famille, certains anciens assurés.

I. **Les assurés.** — Sans distinction entre les assurés obligatoires et les assurés facultatifs, tous assurés ont droit au service médical. C'est surtout en leur faveur qu'il est institué (art. 18). Nulle condition d'indigence, comme pour bénéficier de l'assistance médicale gratuite, conformément à la loi du 15 juillet 1893 ; nulle restriction d'après la nature de la maladie, ni celle des soins nécessaires, comme souvent en imposent les statuts des mutualités ; nulle condition d'origine de l'affection comme pour l'assistance aux mutilés de guerre (lois 31 mars 1919, art. 64, et 24 juin 1919, art. 4) (5).

A la vérité, le droit aux soins médicaux n'est reconnu, par la loi projetée, qu'aux seuls assurés ayant versé régulièrement un nombre déterminé de cotisations. Mais l'obligation de vérifier quels assurés sont en règle incombe, non pas aux médecins, mais aux caisses d'assurances, chargées légalement de leur délivrer des tickets, sur la présentation desquels les médecins donneront leurs soins (art. 25 § 2). Cette présentation du ticket de visite met le médecin à couvert de toute surprise, les caisses devant supporter la dépense de ceux qu'elles auraient indûment délivrés, l'assuré celle des tickets qu'il se serait laissé dérober. C'est aussi pourquoi le médecin peut continuer ses soins même plus de cinq ans et six mois depuis le début de l'affection, nonobstant l'article 43, concernant exclusivement les rapports des caisses et de leurs adhérents.

L'assuré a droit aux prestations médicales dans trois cas : maladie ou infirmité, grossesse, état de santé commandant des soins préventifs (art. 18 et 46). Outre ses allocations pécuniaires, les avantages qui lui sont dus sont de trois sortes : soins médicaux et interventions chirurgicales, médicaments et appareils, traitement dans des établissements de cure.

II. **Famille de l'assuré.** — Inutile d'insister sur ceux de ses membres qui, personnellement assurés, ont évidemment les droits de tous les autres. Remarquons seulement que, pour s'assurer personnellement, la femme d'un assuré (le projet ne parle pas du mari d'une assurée) n'a pas besoin d'être salariée (art. 70).

Sans être lui-même assuré, tout conjoint (femme ou mari) d'un assuré, s'il n'exerce aucune profession, bénéficie, pendant six mois, au cas d'invalidité, maladie ou grossesse, des mêmes avantages médicaux que son conjoint (art. 53). Pour en pouvoir profiter, le conjoint d'un assuré facultatif doit prouver qu'au jour de son mariage il n'était atteint d'aucune maladie incurable, ni d'invalidité susceptible d'élever le risque ; mais ici encore il incombe exclusivement à la caisse de vérifier

(1) Voyez surtout la discussion générale : Chambre, 1re séance 7 avril 1924 (*J. officiel*, 8 avril, Débats parlementaires, Chambre, p. 1891 et s.).

(2) A. BOISSARD, *Le Projet de loi du 22 mars 1921 sur les assurances sociales* (*Semaines sociales de France*, XIIIe session, 1921, p. 302) ; Voy. aussi les déclarations de M. Grinda, rapporteur à la Chambre, 1re séance, 7 avril (*J. officiel*, 8 avril, Débats parlementaires, Chambre, p. 1891).

(3) A. BOISSARD, *Ubi supra*.

(4) Sur ce projet, voy. les observations de M. le professeur Hamel, *Rev. trim. Droit civil*, 1923, p. 1028 et suiv.

(5) Sur la distinction entre les lésions provenant de la blessure de guerre et les autres, par exemple provenant d'accidents de travail, voy. nos observations : *Annales d'hyg. pub. et de médecine légale*, 1920, t. XXXIV, p. 239 et suiv.

ce droit du conjoint, le médecin est couvert par la présentation du ticket.

Il le serait par sa bonne foi, quand la personne réclamant ses soins passe communément, quoiqu'il n'y ait pas eu mariage, pour le conjoint d'un assuré. Le médecin n'est pas tenu, dans le silence de la loi, de vérifier leur état civil et peut s'en rapporter aux apparences et vraisemblances.

Mineurs de seize ans, les enfants légitimes de l'assuré, ses enfants naturels reconnus, et les enfants étrangers qu'il a recueillis bénéficient des avantages médicaux garantis au conjoint (art. 53, § 4).

III. **Anciens assurés.** — Les assurés touchant une pension de vieillesse, et leur famille, perdent en principe leur droit aux soins médicaux. De même pour l'assuré âgé de soixante-cinq ans, même sans pension. Toutefois, comme il leur est loisible, moyennant cotisations spéciales, de conserver leurs droits, les médecins dont ils réclameraient les secours, en leur présentant le ticket réglementaire, peuvent les leur donner sans autre vérification (art. 38).

II. — Organisation du service médical.

Le service médical est organisé par les caisses locales d'assurances, autant que possible d'un commun accord avec les groupements professionnels de praticiens (médecins, sages-femmes, dentistes, pharmaciens), sous la surveillance et l'autorité des commissions régionales et de la Commission nommée par l'Office national des assurances. Les commissions régionales sont composées par tiers de délégués de l'Office régional d'assurances, de représentants des caisses locales et de mandataires des groupements professionnels de praticiens (art. 24, § 4). La Commission nommée, parmi ses membres, par l'Office national comprend trois représentants de l'État, deux des Conseils d'administration des Unions de Caisses régionales, un représentant du Conseil de la Caisse générale de garantie, et trois délégués des groupes de praticiens (1) (art. 24, § 2).

Les conditions d'organisation et de fonctionnement du service sont déterminées librement par les Caisses d'assurances (art. 23 et s.). Trois principales réserves toutefois : elles ne peuvent limiter le nombre des praticiens chargés du service, les assurés devant avoir libre choix parmi tous ceux qui acceptent les conditions fixées par les Caisses (art. 23, § 1 et 2) ; elles ne peuvent élever le prix du ticket de visite au-dessus du tiers de l'allocation journalière de l'assuré (art. 25, § 2); elles ne peuvent établir le tarif des médicaments que dans les limites du maximum d'un tarif général établi par la Commission de l'Office national (art. 24, § 2).

Quoique cette pratique ait été vivement combattue, dans la discussion générale, par un orateur (2), le projet recommande aux Caisses de passer, pour l'organisation et le fonctionnement du service, des contrats collectifs avec les groupements professionnels de praticiens (syndicats, associations, mutualités).

Les formes, les conditions et les effets de ces conventions sont régis par le livre I[er] (art. 31 et suivants) du Code du travail (art. 24, § 6 du projet). Ils ne deviennent définitifs qu'avec l'agrément de la Commission régionale susvisée (art. 24, § 5).

Les groupements professionnels signataires de ces conventions se chargent d'assumer le service médical, et répondront des agissements de leurs adhérents, spécialement de l'utilité des consultations, visites et ordonnances. En conséquence ils doivent sérieusement surveiller leurs adhérents, dont la responsabilité personnelle demeure entière (art. 24, § 1[er] et 3).

Ces contrats collectifs déterminent, avant tout, les conditions auxquelles les groupements signataires assument le service, et notamment les modes et chiffres de leur rémunération. De fâcheux incidents récents relatifs à l'assistance aux mutilés de guerre, et les vifs dissentiments bien connus du corps médical avec les mutualités ont empêché les rédacteurs de la loi projetée d'exprimer une préférence. Au cours de la discussion générale, le rapporteur observait que la Commission de la Chambre avait adopté une rédaction assez large pour se prêter aux divers desiderata du corps médical, jusqu'à la suppression du « tiers payant » (3). Un autre orateur prôna la stipulation forfaitaire d'une somme annuelle, versée pour tout assuré, visité ou non, dans la caisse du groupement des praticiens (4) ; son système ne fut pas adopté par la Chambre.

Toute latitude est donc laissée aux rédacteurs des contrats collectifs pour choisir le procédé de rémunération qui leur convient, et pour déterminer les éléments (honoraires, indemnités de déplacement, etc.) de celle-ci et ses chiffres, sous les seules réserves indiquées plus haut (tiers de

(1) Le texte de la Commission ne spécifiait pas le nombre des délégués des praticiens; c'est l'une des rares modifications apportées par la Chambre.

(2) M. ANSELME PATUREAU-MIRAND, Chambre, 1[re] séance du 7 avril 1924 (*J. officiel*, 8 avril, Débats parl. Chambre p, 1896).

(3) M. GRINDA, *Ibid.* p. 1891.

(4) M. ANSELME PATUREAU-MIRAND, *Ubi supra.*

l'allocation journalière et prix maxima du tarif général des médicaments).

En outre les contrats collectifs devront organiser le mode de contrôle du service. Le vœu de la Chambre est que les groupements professionnels de praticiens fassent eux-mêmes leur propre police parmi leurs adhérents (voilà qui rappelle de très près les pouvoirs de nos corporations d'antan). A ce contrôle du groupement se superposeront celui de la Caisse d'assurances, celui de la Commission régionale et celui de la Commission de l'Office national (art. 24, § 3 et 4).

Enfin ces contrats détermineront les conditions du règlement amiable des différends entre les groupements signataires et les Caisses d'assurances quant à l'exécution desdites conventions. Ce règlement incombe à la Commission régionale, sauf appel à celle de l'Office national (art. 24, § 4).

III. — Fonctionnement du service.

I. **Soins aux assurés** — L'assuré choisit lui-même librement les médecin, sage-femme, dentiste et pharmacien qu'il désire, dans la liste des praticiens dressée par la Caisse d'assurances, en y comprenant tous ceux qui acceptent les conditions du service, sauf cause grave d'exclusion (art. 23, § 1 et 2).

Consultations sont en principe données chez le praticien (art. 25, § 1). Au cas d'impossibilité de déplacement du malade, le médecin se rendra chez lui, mais sous une double réserve : le malade ne peut alors choisir qu'un praticien habitant sa propre commune, ou, s'il n'y en a pas, qu'un de ceux de la commune la plus rapprochée, et supporterait lui-même tous frais supplémentaires occasionnés par le déplacement de tout autre (art. 23, § 3) ; de plus, le médecin doit, au cas d'appel à domicile sans impossibilité de déplacement, avertir la Caisse, qui poursuit, au besoin, le remboursement des frais de déplacement et les retient sur l'allocation de l'assuré (art. 25, § 3).

A chaque visite ou consultation, l'assuré doit remettre au médecin un ticket spécial délivré par sa Caisse d'assurances (art. 25, § 2). Appareils et médicaments ne seront fournis gratis à l'assuré que sur ordonnance du médecin traitant ; ils ne seront prescrits que sous la forme où ils figurent dans une liste arrêtée chaque semestre par la Commission de l'Office national (art. 26). Cette liste ne comprendra d'autres spécialités que les médicaments indispensables ne pouvant être fournis sous une autre forme (art. 24, § 2).

En cas de besoin, l'assuré a droit aux consultations et traitements dans les dispensaires, cliniques, établissements de cure ou de prévention, dépendant de la Caisse dont il reçoit les secours de maladie ou d'infirmité (art. 27). Les contrats collectifs fixeront les conditions d'hospitalisation. Toute infraction aux prescriptions médicales entraîne déchéance des droits de l'assuré (art. 45).

Les consultations, visites, médicaments et appareils sont rémunérés selon le mode arrêté par la Caisse d'assurances, autant que possible dans des contrats collectifs passés, comme il vient d'être dit, avec des groupements professionnels de praticiens. Comme justification, les médecins, sages-femmes et dentistes doivent représenter à la Caisse d'assurances les tickets reçus des assurés (art. 25, § 2). Les pharmaciens représentent les ordonnances médicales qui leur ont été remises par les malades (art. 26, § 1er).

En cas de contestation sur le règlement des visites et ordonnances, la question sera portée en premier lieu devant la Commission régionale, et en appel devant celle de l'Office national. Ces commissions peuvent, s'il y avait abus des praticiens, prononcer leur exclusion temporaire ou définitive du service (art. 24, § 4).

II. **Secours pécuniaires.** — Pendant les six premiers mois consécutifs à l'accident ou début de la maladie, l'assuré reçoit une allocation journalière en argent, et pendant les cinq années suivantes, s'il y a lieu, une allocation mensuelle (art. 18) ; postérieurement, s'il reste atteint d'une incapacité d'au moins 60 p. 100, il reçoit une pension d'invalidité. Ni les unes ni les autres ne lui sont concédées sans un rapport du médecin traitant, fait soit spontanément, soit à la demande de l'assuré (art. 35). D'après ce rapport, — qui doit donc seulement constater la nature de l'affection ou de l'infirmité, sans être obligé de déterminer aussi, comme en matière d'accident du travail par exemple, le degré d'incapacité, — la Caisse fixera cette incapacité, conformément au barème général des incapacités correspondantes à chaque maladie, blessure ou infirmité, d'après la profession antérieure de l'assuré, suivant une échelle variant de 10 en 10 p. 100, arrêtée, sur avis des médecins collaborant au service de l'assurance, après consultation des groupements professionnels, intéressés, par l'Office national d'assurances sociales (art. 34).

La Caisse d'assurances notifie à l'assuré le degré d'incapacité qu'elle lui reconnaît. S'il le conteste, ou si la Caisse désire un nouvel examen médical, son état sera déterminé par une Commission formée du médecin traitant, d'un médecin désigné

par la Caisse et d'un troisième choisi par les deux autres (art. 35).

D'office, le médecin traitant doit aviser la Caisse de toute modification dans l'état de l'assuré, faisant varier son incapacité de 10 p. 100, ou l'abaissant au-dessous de 60 p. 100. Cette revision est possible à toute époque, si l'assuré n'a pas soixante ans. Elle est obligatoire après les sixième et douzième mois depuis l'accident ou le début de la maladie, et à la fin de chaque année suivante, excepté si la Caisse tient l'incapacité pour définitive. Elle s'opère dans les mêmes formes que la fixation originaire de l'incapacité (art. 37).

***

Pour le corps médical, c'est assurément un précieux avantage d'avoir une si grande liberté d'organiser le service des assurances sociales. Le revers en est de ne posséder nulle direction précise. Des retouches s'imposant avec l'expérience, il serait utile de centraliser, aux mains des grandes fédérations professionnelles (Union des Syndicats médicaux, Association générale des médecins de France, Association générale des pharmaciens), les formules des contrats collectifs passés par les groupements qui les composent, et leurs modifications successives, afin de permettre à chacun de profiter de l'expérience des autres, et de dégager au plus vite des lignes générales de cette expérience d'ensemble.

LES SECOURS A DOMICILE DE L'ASSISTANCE PUBLIQUE DE PARIS BUREAUX DE BIENFAISANCE

PAR

le Dr A. MALBEC
Médecin de l'assistance à domicile.
Membre du Conseil de surveillance de l'Assistance publique.

De tous temps, les indigents et les malades furent secourus à domicile sous le couvert généreux du devoir de charité, et aujourd'hui encore l'assistance privée multiplie ses œuvres bienfaisantes avec le même dévouement admirable, les secours toutefois restant facultatifs. Par l'évolution de nos conceptions humanitaires, l'assistance est devenue de nos jours une institution de *solidarité sociale*, obligatoire pour la collectivité, puisant ses ressources non plus dans l'aumône mais dans l'impôt, et les lois modernes reconnaissent aux diverses catégories d'indigents malheureux un droit aux secours en argent, et aux malades un droit aux soins médicaux gratuits.

A Paris, ce sont les BUREAUX DE BIENFAISANCE, organisés dans les mairies de chacun des vingt arrondissements qui, depuis le décret du 15 novembre 1895 sur l'assistance à domicile à Paris, sont chargés, sous l'autorité du Directeur général de l'Assistance publique, de l'application des diverses lois sociales d'assistance (*loi de* 1893 *sur l'assistance médicale gratuite, loi de* 1904 *sur les enfants assistés, loi de* 1905 *sur l'assistance aux vieillards, infirmes et incurables, lois de* 1913 *sur l'assistance aux familles nombreuses, de* 1913, 1917 *et* 1919 *sur l'assistance aux femmes en couches*). L'Assistance publique de Paris, administration autonome, assure l'exécution de ces lois sociales par décision spéciale des pouvoirs publics et entente avec la Ville et le Département qui subventionnent largement ses services ; elle possède d'ailleurs une organisation ancienne qui lui permet de remplir toutes les obligations des lois sociales actuelles et même mieux encore.

Chaque bureau de bienfaisance se compose du maire, des adjoints, des conseillers municipaux de l'arrondissement, d'administrateurs au nombre de quatre au moins par quartier, nommés par le Préfet de la Seine, d'un secrétaire-trésorier fonctionnaire de l'Assistance publique, ayant voix consultative. Le maire préside le bureau.

Le secrétaire-trésorier, ayant rang de chef de bureau de l'Assistance publique, a sous ses ordres le personnel administratif salarié, comprenant un nombre variable, selon l'arrondissement, d'employés de divers grades, chargés les uns de la réception du public, les autres du service des enquêtes à domicile (commis et dames visiteuses). Dans certains arrondissements, ces enquêtes sont faites par les administrateurs, assistés de commissaires et de dames patronnesses, nommées par le Préfet.

Le bureau de bienfaisance se réunit au moins deux fois par mois. En outre, chaque jour, se réunit sous la présidence du maire ou d'un adjoint une *délégation permanente* composée de quatre administrateurs (un par quartier).

Voyons comment les Bureaux de bienfaisance fonctionnent pour exécuter les lois d'assistance sociale et tout particulièrement l'assistance médicale gratuite, à domicile, celle qui intéresse spécialement les médecins.

Assistance médicale à domicile. — « Tout Français « malade, privé de ressources, reçoit gratuitement de la « commune, du département ou de l'État, suivant son do- « micile de secours, l'assistance médicale à domicile, ou,

« s'il y a impossibilité de le soigner utilement à domicile « dans un établissement hospitalier.

« Les femmes en couches sont assimilées à des malades. »

« Les étrangers malades, privés de ressources, seront « assimilés aux Français, toutes les fois que le Gouvernement « ment aura passé un traité d'assistance réciproque avec « leur nation d'origine. »

Tel est l'article 1er, fondamental, de la loi du 15 juillet 1893 qui consacre pour l'indigent et le nécessiteux le droit aux soins gratuits, dans son milieu familial.

Pour Paris, l'Assistance médicale gratuite à domicile, qui fonctionnait depuis longtemps déjà avant la promulgation de la loi obligatoire, fut organisée et réglementée par le décret du 15 novembre 1895, et confiée aux Bureaux de bienfaisance, comme par le passé, mais placée sous l'autorité et la surveillance du Directeur général de l'Assistance publique.

Le service médical est assuré par les médecins de l'Assistance médicale à domicile (153 titulaires et 30 suppléants pour tout Paris), nommés au concours, et affectés par arrondissement, en nombre variable selon les besoins de la population indigente; ils sont tenus d'habiter l'arrondissement ou un quartier limitrophe ; ils reçoivent une indemnité variable selon les arrondissements.

Les malades, sur demande de visite au bureau de bienfaisance, peuvent choisir le médecin traitant parmi ceux qui desservent la circonscription ; ils sont visités le plus tôt possible et autant de fois, qu'il est nécessaire, tout comme cela se passe dans la clientèle payante. Les malades ne sont envoyés à l'hopital que lorsqu'un traitement utile pour eux ne peut être fait à domicile, ou que le milieu où ils se trouvent est trop miséreux et insalubre, ou bien les soins familiaux impossibles, ou insuffisants. Remarquons la tendance actuelle des familles, dans toutes les classes de la société, d'envoyer leurs malades à l'hôpital ou à la maison de santé payante, non pas seulement parce qu'elles ne considèrent plus comme un devoir de soigner elles-mêmes les leurs, mais parce qu'aujourd'hui l'hospitalisation offre plus de garanties de soins efficaces de toute nature, dans une installation confortable, avec un outillage approprié et un personnel infirmier expérimenté; bientôt on ne naîtra plus et on ne mourra plus chez soi.

Les malades chroniques ne peuvent être placés dans les hospices qu'après leur passage dans un hôpital.

Des *dispensaires* sont installés dans tous les arrondissements et des consultations gratuites générales ou spéciales y sont données, le matin, par des médecins de l'Assistance, aux malades indigents ou nécessiteux qui peuvent se déplacer ; les petits soins (pansements, pose de ventouses, piqûres, etc.) leur sont donnés par la surveillante diplômée du dispensaire.

Les ordonnances des médecins, conformes à une nomenclature de médicaments établie, sont exécutées dans les pharmacies des dispensaires, tenues par des pharmaciens nommés au concours, et assistés d'élèves, ou bien, à défaut de pharmacie de dispensaire, dans des pharmacies, agréées, du quartier.

L'Assistance publique assure les *accouchements à domicile* aux femmes enceintes qui désirent rester chez elles ; les soins gratuits d'une sage-femme du quartier, agréée par le bureau de bienfaisance, leur sont donnés après demande et enquête. Les médecins de l'Assistance à domicile prêtent leur concours dans les cas nécessitant une intervention obstétricale, pouvant être faite chez la parturiente.

Des *dames visiteuses*, attachées au bureau de bienfaisance, se rendent à domicile pour enquêter sur la situation des malades et sur leurs besoins ; une instruction et une éducation spéciales pourraient faire de ces dames visiteuses d'utiles collaboratrices du médecin, et de bons agents d'hygiène et de prophylaxie sociales.

Secours aux vieillards, aux infirmes et aux incurables (*Application de la loi du 14 juillet* 1905). — Pour être admis au bénéfice de cette loi, il faut : 1° être de nationalité française ou d'une nation assimilée, en vertu d'une convention internationale d'assistance ; 2° être privé de ressources ; 3° être âgé de soixante-dix ans, ou être infirme ou incurable.

L'assistance obligatoire est accordée par décision du Directeur général de l'Assistance publique de Paris, et approbation du Conseil municipal, après demande adressée au maire de l'arrondissement, enquête et avis favorable du bureau de bienfaisance. Recours contre le refus peut être fait auprès d'une Commission spéciale. L'assistance est donnée par la commune où l'intéressé a son *domicile de secours* ; celui-ci s'acquiert par une résidence de cinq années consécutives dans une même localité ou le même département.

C'est le médecin qui établit le degré d'infirmité ou d'incurabilité du postulant ; le certificat médical doit mentionner si l'incapacité de travail est définitive et complète, ou encore si l'incapacité est momentanée et l'infirmité grave ou légère. A Paris, l'examen des infirmes ou incurables a été confié à une commission composée d'un médecin et d'un chirurgien des hôpitaux, se réunissant à certains intervalles dans les hôpitaux de Paris.

Lorsque le postulant ne peut se déplacer, il est visité à domicile par un médecin des hôpitaux.

L'assistance obligatoire est donnée de deux manières : 1° sous forme d'une *pension mensuelle* dont le taux maximum est, à Paris, de 30 francs ; s'y ajoutent actuellement deux majorations : l'une de 10 francs par mois supportée par l'Etat, l'autre de 20 francs à la charge du département. Ces allocations sont payées par le bureau de bienfaisance.

2° Sous forme d'*hospitalisation* (Bicêtre, Salpêtrière, Ivry, La Rochefoucauld) ; l'agrément de l'assisté est indispensable.

Chaque année, au mois de mars, il est procédé aux opérations du recensement de la population indigente. La situation de famille, les ressources de chaque assisté sont l'objet d'une nouvelle étude ; il peut être procédé après enquête à la radiation des assistés ou à une réduction du taux de l'allocation.

En 1923, le total des inscrits à l'assistance obligatoire fut, pour Paris, de près de 50 000 ; et le total des mensualités s'est élevé à 13 800 996 francs, et les majorations de l'Etat à 5 670 399 francs.

Assistance aux familles nombreuses (*Loi du* 14 *juillet* 1913). — Dans le but d'encourager la natalité et venir en aide aux familles nombreuses, la loi du 14 juillet 1913 accorde des mensualités aux personnes dépourvues de ressources suffisantes, et ayant plus de trois enfants (à partir du quatrième).

A Paris, le taux de l'allocation est de 10 francs par mois, plus une majoration de 10 francs, soit 20 francs. L'allocation est accordée pour chaque enfant de moins de treize ans (ou de moins de seize ans s'il est pourvu d'un contrat d'apprentissage) à partir du quatrième enfant pour les ménages, à partir du troisième enfant si le père est veuf, et du deuxième enfant si la mère est veuve, divorcée ou abandonnée.

Ne peuvent prétendre à cette allocation les chefs de famille disposant de plus de 4 francs de ressources moyennes journalières par personne, s'il s'agit d'un ménage, ou de 4 fr. 50 s'il s'agit d'un veuf ou d'une veuve.

Le médecin n'a pas à intervenir dans l'application de cette loi d'assistance. Les bureaux de bienfaisance, à Paris, reçoivent et instruisent les demandes, paient les mensualités fixées par le Directeur de l'administration de l'Assistance publique.

Il y a eu à Paris, en 1922, un total de 6 117 inscrits aux familles nombreuses ; les allocations se sont élevées à près de 2 millions de francs.

Assistance aux femmes en couches (*Lois des* 17 *juin*-30 *juillet* 1913 ; *loi du* 2 *décembre* 1917 ; *loi du* 24 *octobre* 1919). — Les femmes, privées de ressources suffisantes et s'astreignant au repos et aux règles d'hygiène prescrites, bénéficiaires de ces lois d'assistance, ont droit : pendant les quatre semaines qui précèdent l'accouchement et pendant les quatre semaines qui le suivent, à une allocation qui est à Paris de 1 fr. 75 par jour (1 fr. 50 + 0 fr. 25 accordés par le département de la Seine).

Si la mère allaite elle-même son enfant, elle reçoit une allocation complémentaire de 1 fr. 50 pendant la période de quatre semaines qui suit l'accouchement. Si la mère continue l'allaitement au sein, elle bénéficie d'une prime s'élevant à 15 francs par mois, pendant l'année qui suit la naissance de l'enfant, soit 180 francs.

Le bureau de bienfaisance instruit les demandes pour l'assistance aux femmes en couches, et l'admission n'est prononcée par le directeur de l'Assistance publique, comme délégué du préfet de la Seine, qu'après production d'un *certificat de grossesse* délivré par le médecin de l'Assistance à domicile dans le dispensaire de l'administration.

L'application de cette loi à Paris, au cours de l'année 1922, s'est étendue à 20 471 femmes et a occasionné une dépense de près de 2 millions de francs. Les *primes d'allaitement* ont été appliquées pour 19 943 enfants et ont donné une dépense totale de 1 532 520 francs.

Secours facultatifs aux nécessiteux. — En outre des *secours obligatoires* fixés par les lois d'assistance, les bureaux de bienfaisance de Paris accordent aux *nécessiteux* des secours en espèces ou en nature, prélevés sur les ressources propres à chaque bureau, revenus du patrimoine ou produit de dons et legs, et sur la subvention de la Ville que vote annuellement le Conseil municipal. Chaque bureau a dans l'attribution de ces secours toute liberté d'appréciation aussi bien en ce qui concerne l'octroi ou le refus du secours qu'en ce qui concerne la quotité. Souvent les demandes de secours ne sont pas justifiées et certains malheureux vicieux font de la misère une véritable exploitation, en faisant appel à toutes les œuvres de bienfaisance, à toutes les âmes généreuses.

Les différentes sortes de secours en argent sont données pour parer à des situations momentanément gênées (maladies, grossesse ; secours pour prévenir l'abandon ; secours d'allaitement ; secours en layettes ; secours de loyer ; secours de route ou de rapatriement).

Les secours en nature sont également variés, tels les secours en bons de pain, de viande, de

fourneau; les bons de charbon, les secours de lait pour les enfants en bas âge ; la remise d'appareils orthopédiques; la délivrance d'appareils de prothèse dentaire.

Ces secours peuvent même être accordés en supplément aux personnes déjà bénéficiaires des lois d'assistance obligatoire.

Le médecin n'intervient que lorsqu'il est appelé pour cause de maladie auprès de ces nécessiteux, et souvent ces malheureux ne demandent le médecin que pour obtenir un secours ; il est du devoir de celui-ci de signaler les détresses intéressantes, et imméritées, et d'affirmer son rôle social bienfaisant.

Secours spéciaux et fondations. — Les bureaux de bienfaisance de Paris concourent aussi à la distribution de certains *secours spéciaux*, tels les secours de chômage (plus de 2 millions en 1922), secours aux réfugiés pendant la guerre (3 millions en 1922), et gèrent un certain nombre de fondations bien déterminées par les testateurs; ils présentent les candidats aux allocations à la désignation du Directeur de l'Assistance publique qui décide des attributions, après avis du Conseil de surveillance.

On voit par cet exposé que l'organisation des secours à domicile par l'Administration de l'Assistance publique est fortement établie, que le nombre total des secourus est très élevé et les sommes distribuées sont importantes ; le moins que l'on puisse dire, c'est que l'Assistance publique de Paris remplit fort bien son rôle de bienfaisance sociale ; l'action parallèle, la coordination même de la bienfaisance privée avec ses œuvres charitables diverses, ses initiatives généreuses, permet de secourir toutes les misères dans leur propre milieu. Partout et toujours le médecin occupe le premier plan, aussi bien dans les secours à domicile que dans les hôpitaux, et son rôle ne sera pas moins grand ni moins nécessaire dans le fonctionnement de la loi prochaine sur les Assurances sociales contre l'invalidité et la maladie.

LA RÉFORME DE L'INSPECTION MÉDICALE DES ÉCOLES

PAR

le Dr L. DUFESTEL

Secrétaire général de la Société des médecins inspecteurs des Écoles de Paris et de la Seine.

L'inspection médicale des écoles avec examen individuel des écoliers est actuellement organisée dans presque tous les pays. Partout où elle fonctionne, on cherche à en obtenir le rendement maximum.

En France, pays de faible natalité, il importe de conserver tous les enfants, de les protéger et aussi de les guérir des tares ou des affections qu'ils apportent en naissant ou qu'ils peuvent contracter, et cela non seulement dans la première enfance, mais aussi pendant la période scolaire. La surveillance individuelle peut d'autant mieux s'exercer et être efficace à l'école que celle-ci reçoit presque tous les enfants.

Nos législateurs ne semblent pas avoir compris le but élevé de l'inspection médicale des écoles et le rôle qu'elle est appelée à remplir pour l'avenir de la race. Les rapports et les propositions de loi des Drs Doizy, Gilbert-Laurent et Thibout n'ont jamais été discutés.

Heureusement qu'en France, il y a des municipalités, soucieuses de la santé des écoliers, qui ont organisé une inspection médicale sérieuse. Nous citerons Lyon, ville dans laquelle le service est continuellement perfectionné, Saint-Étienne, Rouen, etc. Nous ne saurions oublier le département du Doubs, dont le Conseil général a fait tous les sacrifices nécessaires pour assurer d'une façon effective l'inspection médicale dans toutes les communes.

Le Conseil municipal de Paris, désireux de perfectionner le service, a nommé une commission chargée de proposer les améliorations nécessaires pour obtenir le maximum de rendement. Cette commission, qui est présidée par le Dr Roux, vient de commencer ses travaux.

Actuellement le médecin scolaire parisien a sous sa surveillance un groupe d'environ mille enfants. Il doit dans l'école faire chaque semaine et au jour qu'il a fixé une visite ; il est en outre astreint à des visites supplémentaires chaque fois, et cela arrive fréquemment, que l'administration lui signale un cas de maladie contagieuse survenue dans une maison dans laquelle réside un écolier.

Le médecin inspecteur doit surveiller les conditions d'hygiène des bâtiments scolaires, assurer la

prophylaxie des maladies contagieuses en prenant toutes les mesures qu'il juge utiles, et procéder chaque année à l'examen individuel de tous les écoliers dans leur première année de scolarité et à la revision de ceux inspectés les années précédentes.

Le médecin doit également surveiller l'état physique des élèves ayant besoin de gymnastique orthopédique et donner au professeur d'éducation physique les directives du traitement.

L'examen au point de vue de l'orientation professionnelle, qui doit être pratiqué au moment où l'écolier quitte la classe, demande des soins tout particuliers.

C'est le médecin scolaire qui procède aux revaccinations légales au cours de la onzième année ; c'est également lui qui désigne les élèves pour les colonies de vacances, les classes ou les écoles de plein air.

Il procède au dépistage méthodique des malingres, des chétifs et de tous les enfants chez lesquels il soupçonne des signes de tuberculose. A ce propos, on peut dire que c'est à l'école et par l'école que la lutte la plus efficace contre la tuberculose peut être engagée, car c'est là et alors que la maladie est facilement curable qu'il est possible de la dépister.

On demande encore au médecin scolaire de surveiller les cantines. Enfin il doit être en collaboration continuelle avec les maîtres qui doivent lui signaler les enfants chez lesquels ils ont constaté quelques anomalies.

Le rôle social du médecin scolaire, comme on le voit par ce rapide exposé, devient chaque jour plus considérable.

Mais c'est spécialement sur l'examen individuel des écoliers que devront porter les efforts de la commission.

Il importe, dans l'intérêt des enfants et aussi au point de vue général, que l'examen pratiqué par le médecin à l'école soit suivi d'effet. La fiche ou le casier sanitaire ne doit pas être un simple papier administratif classé dans un carton pour servir à l'établissement de belles statistiques; elle doit suivre l'enfant pendant sa vie scolaire et contribuer à l'amélioration de sa santé.

Tout enfant chez lequel une affection a été constatée doit être traité.

Les Anglais, toujours pratiques, ont agi dans ce sens d'une façon rigoureuse. L'inspection médicale, établie en 1908, a pris chez eux un énorme développement. Ils en ont vite compris l'importance. La loi exige que tout enfant reconnu malade doit être soigné par ses parents. Dès que ceux-ci sont prévenus, ils doivent agir sous peine d'amendes ou de prison. Nous pourrions citer des exemples de pères condamnés à la prison pour n'avoir pas débarrassé la tête de leur enfant des parasites qui l'habitaient.

Pour obtenir que l'examen individuel donne les résultats qu'on est en droit d'en attendre, il faut surmonter de nombreuses difficultés.

Il importe tout d'abord d'obtenir la collaboration du personnel enseignant. Or, il faut bien le dire, l'instituteur, parce qu'il n'a pas été préparé à ce rôle, ne se rend pas toujours suffisamment compte des bénéfices que l'élève et lui-même peuvent tirer d'une inspection médicale sérieuse. A l'école normale on lui a parlé du développement psychique, mais on ne lui a rien appris sur la croissance physique. C'est au médecin à faire l'éducation des maîtres à ce sujet.

Chaque école doit être pourvue d'un cabinet médical, chauffé l'hiver et aménagé avec les instruments indispensables : toise, bascule, centimètre, stéthoscope, boîte pour les fiches, lavabo, etc., tel qu'il est organisé à Strasbourg par exemple.

Puis, il faut demander aux parents de venir assister à l'examen d'entrée. Certes de nombreux médecins ont obtenu la présence des parents, mais c'est une pratique qu'il importe de généraliser. Le médecin qui expose directement à la mère l'affection qu'il a décelée, en lui en montrant les dangers, obtient le plus habituellement que l'enfant soit traité. L'action directe a une bien plus grande portée qu'une lettre administrative dont les parents ne saisissent pas l'importance.

Pour compléter l'inspection médicale, il faut, comme le demande M. le conseiller Léopold Bellan dans le projet qu'il a présenté au conseil municipal de Paris, créer des dispensaires scolaires ouverts le jeudi ou le soir après les heures de classe. Ces dispensaires, outre un service de médecine générale, comprendraient des services spéciaux : ophtalmologie, rhino-laryngologie, orthopédie, psychiatrie, dentisterie et radiologie. Le diagnostic du médecin scolaire y serait précisé et seuls les enfants des familles indigentes y recevraient des soins. Les autres seraient adressés à leur médecin habituel.

Une partie de ce projet a déjà été établie par la liaison organisée entre le médecin scolaire et les dispensaires de l'Office public d'hygiène sociale. Le résultat des examens des enfants adressés au laboratoire de radioscopie pour vérification du diagnostic, est transmis au médecin inspecteur par l'intermédiaire des infirmières de l'Office, qui une fois par mois doivent venir assurer la liaison avec l'école.

Mais pour obtenir une prophylaxie sérieuse et protéger les enfants, il faut créer un corps d'assistantes d'hygiène scolaire. L'assistante dans chaque groupe, sous la direction technique du médecin et sous la surveillance administrative du directeur ou de la directrice de l'école, a un rôle important à remplir. Mais sa fonction est toute différente de celle de l'infirmière hospitalière : à l'hôpital, l'infirmière doit donner ses soins aux malades et aux blessés; à l'école, l'assistante doit aider le médecin à protéger la collectivité contre les maladies contagieuses en dépistant méthodiquement tous les suspects et ne donner des soins qu'en cas d'urgence. Monitrice d'hygiène, elle surveille la propreté des enfants et leur apprend à se laver, elle signale ceux chez lesquels elle a observé des symptômes alarmants et elle va au domicile des absents pour connaître s'ils sont malades et, dans ce cas, informer le médecin pour qu'il puisse prendre les mesures prophylactiques indispensables. Son action sur la fréquentation scolaire sera également considérable, les parents ne pouvant invoquer des excuses futiles d'absence.

L'inspection médicale doit avoir à sa tête un médecin compétent en connaissant tous les rouages. Chaque jour il est prévenu des cas de maladies contagieuses survenus dans un groupe scolaire et il en informe immédiatement les médecins des groupes voisins. Il assure l'unité dans le mode de fonctionnement du service et il donne des instructions techniques au personnel. Responsable du service, il en assure la surveillance et le contrôle. L'inspection médicale n'est qu'une partie des services d'hygiène. Ceux-ci, si l'on veut qu'ils soient efficaces et remplissent le but cherché, doivent être groupés sous une direction unique; l'inspection médicale des écoles doit donc être rattachée à la Direction de l'hygiène. Le groupement de tous les services de dépistage, de prophylaxie et de désinfection est le moyen le plus actif que nous ayons de protéger la santé des écoliers.

Espérons que la Commission établira un projet qui assurera le maximum de rendement à cet important service et qu'ensuite le conseil municipal, qui tient les cordons de la bourse, n'hésitera pas à voter les quelques milliers de francs nécessaires pour protéger la santé des écoliers et en faire des hommes sains et robustes.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'Électro-ionisation dans l'urétrite blennorragique antérieure aiguë.

Les traitements préconisés à la phase aiguë de l'urétrite gonococcique sont nombreux, mais de valeur différente ; les résultats obtenus sont en effet variables non seulement d'après la méthode suivie, mais surtout d'après l'opérateur.

CATZÉFLIS (*Annales des maladies vénériennes*, août 1924) étudie les indications et la technique de l'électro-ionisation dans cette affection. Il se sert, pour la première séance, d'un béniqué droit en argent nº 12, long de 8 centimètres, et pour les séances suivantes d'un autre béniqué nº 15, long de 12 centimètres. Une irrigation de l'urètre antérieur au permanganate à 1 p. 15 000 est d'abord faite ; le pôle positif est fixé à l'extrémité du béniqué, le négatif est appliqué sur la cuisse du malade. Le premier jour, l'auteur applique, durant une à deux minutes, un courant de 2 milliampères ; les jours suivants, il augmente progressivement l'intensité du courant et le temps d'application (sans dépasser 8 à 10 milliampères). Quand les urines sont troubles, l'eau boriquée remplace le permanganate. L'ionisation est continuée jusqu'à la disparition des filaments lourds (trois à huit séances). A partir du quinzième jour, l'auteur fait de grands lavages urétro-vésicaux. Quand les urines ne contiennent plus de filaments lourds, Catzéflis fait des lavages à l'oxycyanure et au nitrate d'argent.

L'ionisation est très bien supportée. Dès la seconde séance, on constate une grande amélioration des symptômes locaux.

L'ionisation et les injections doivent néanmoins être très prudemment menées et les urines toujours surveillées. Cette méthode constitue un traitement abortif de la période aiguë ; celui-ci peut également réussir s'il est appliqué tardivement (huitième ou dixième jour). Son gros avantage est de constituer une thérapeutique de la période aiguë ; alors les lavages, les injections ne sont ordinairement employés que dans la période subaiguë.

P. BLAMOUTIER.

Nature et traitement de la sprue.

Quelles que soient les causes de la sprue que l'on ait supposées jusqu'ici, le traitement en a été purement empirique. H.-H. SCOTT (*Brit. med. Journ.*, 15 déc. 1923) rapporte un cas de sprue qui débuta par les symptômes ordinaires : perte de poids rapide, aphtes dans la bouche nombreux et douloureux, acidité et brûlures de l'estomac et de l'œsophage, et crampes dans les pieds. Le malade condamné au lit, ne prenant que du lait, s'améliora rapidement, mais non définitivement : à chaque changement de régime les symptômes réapparaissaient. L'auteur rechercha le calcium dans le sérum du sang. Il remarqua non pas une grande diminution, mais une sérieuse altération du métabolisme normal du calcium ionique et du calcium combiné. Il essaya d'abord d'administrer du calcium au malade : son état s'améliora, mais avec des rechutes. Réduisant alors le calcium, il lui donna de l'extrait de parathyroïde. Depuis ce moment le malade guérit rapidement : au bout de six semaines il abandonnait régime et traitement et depuis onze mois il n'a jamais eu de rechutes. La sprue dépend en partie du régime (et à ce sujet l'auteur signale que le régime des Européens en Orient est souvent des plus préjudiciables à la santé), en partie du mécanisme régulateur du calcium : les parathyroïdes. La sprue peut-elle être améliorée par des vaccins, comme le prétendent certains auteurs? Scott croit que les vaccins peuvent lutter contre quelques-unes des toxines qui se développent dans l'organisme au moment de la défection des parathyroïdes, mais qu'un tel traitement, ne s'attaquant pas à la cause première de la maladie, ne saurait avoir d'efficacité réelle.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

ACTION DU STOVARSOL
SUR LE PARASITISME INTESTINAL

PAR

le Dr E. MARCHOUX
Professeur à l'Institut Pasteur.

Le 14 février et le 9 mai 1923, j'ai publié, dans le *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, deux petites notes qui avaient pour but de signaler seulement, la première, l'action remarquablement efficace du stovarsol ou acide oxy-acétyl-amino-phényl-arsinique sur l'amibiase intestinale, la seconde, le rôle du même produit dans le traitement de la lambliose.

Depuis cette époque, un certain nombre d'observations ont été publiées, qui ont confirmé les miennes.

Dans le *Maroc médical* du 15 mai 1923, Delanoé rapporte l'observation d'un cas de dysenterie amibienne guérie par le stovarsol, et dans le numéro de février 1924 du *Bulletin de la Société de pathologie exotique*, le même auteur signale la guérison d'une malade du Dr de Chauliac. Cette femme, très gravement atteinte, n'a pris que de très faibles doses de stovarsol. Son état général très précaire s'est cependant rapidement amélioré.

Marcel Léger et Nogue, au Sénégal, ont traité trois dysentériques qui se sont rapidement rétablis. Un d'entre eux, cependant, a fait une rechute (*Bull. Soc. Path. exot.*, 17 juillet 1923).

Fontanel, à Lyon, puis Fontanel et Milischer (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 30 oct. 1923) ont traité avec succès trois cas de dysenterie amibienne, ancienne et tenace.

Dans le *Bulletin médical* du 7 juin 1924, Rubenthaler et Jausion rapportent cinq observations dans lesquelles le stovarsol a donné des résultats plus ou moins rapides, mais définitivement bons. Le remède a été employé tantôt à dose faible, tantôt à dose forte.

Léon Bernard et Thomas annoncent aussi (*Bull. de l'Acad. de méd.*, 24 juin 1924) des résultats favorables dans la lambliose et dans un cas de dysenterie à *Balantidium.*

La thèse, récemment parue, de Yovanovitch renferme trois observations de disparition rapide de kystes d'*Amœba coli* venant du service de Fournier.

Depuis l'année dernière, j'ai eu l'occasion d'appliquer le stovarsol dans un assez grand nombre de cas variés d'affections intestinales. Je crois utile d'en faire connaître les bons effets.

AMIBIASE. — Cinquante-neuf porteurs d'*Amœba dysenteriæ* se sont présentés à ma consultation du mois de mars 1923 à juillet 1924. Trois d'entre eux, présentant des signes de dysenterie intense, avec selles muco-sanguinolentes, amibes végétatives nombreuses et remplies de globules rouges, avaient contracté leur affection à Paris sans avoir eu de rapports connus avec des malades exotiques. Les autres avaient rapporté leur maladie d'Allemagne, du Levant, du Maroc, de Syrie ou des Colonies. La plupart étaient malades depuis longtemps et avaient suivi des traitements nombreux et variés.

Tous ces malades ont été suivis pendant six semaines au moins et beaucoup d'entre eux revus plusieurs mois plus tard. A tous j'ai administré le stovarsol à doses différentes, en suivant tous les sept jours les effets du traitement.

Insuccès. — Sur ce chiffre de 59 malades, je ne compte que deux insuccès et je veux m'expliquer tout de suite à leur sujet. L'un et l'autre de ces deux amibiens émettaient des selles purulentes. Le chlorhydrate d'émétine, l'iodure double d'émétine et de bismuth, le salvarsan en tablettes ou par voie intraveineuse, les anciennes médications de la dysenterie, kosam, ipéca à la brésilienne, pilules de Segond, etc., avaient été employés sur eux sans aucun succès.

Pour le premier, le stovarsol n'eut pas plus de succès. Employé à la dose faible de deux comprimés par jour, il n'amena aucune amélioration. Des circonstances indépendantes de ma volonté et de celle du malade l'ont obligé à quitter Paris, je n'ai pas pu le suivre longtemps ni me servir de doses fortes.

Quant au second, son état s'améliorait très vite tant qu'il était sous l'influence du stovarsol, mais il faisait une rechute au bout de quelques jours, chaque fois qu'il abandonnait le traitement. Il a fini par se lasser avant que je n'aie été éclairé sur le rôle des doses fortes et je ne l'ai plus revu.

Guérisons. — Les 57 autres ont réagi très vite et ont guéri complètement.

Marche de la cure. — Les amibes et les kystes disparaissent rapidement en deux ou trois jours. Le nombre des selles diminue en même temps ; la consistance en devient plus ferme et les matières se moulent en trois, quatre, cinq jours. Dans tous les cas que j'ai observés et que j'ai toujours eu l'occasion de revoir, au moins le septième jour, les coliques avaient disparu, le sommeil et la gaîté étaient revenus, l'appétit avait repris, les selles étaient devenues normales et on n'y trouvait plus ni amibes, ni kystes.

Tous ces malades avaient été soumis au sto-

varsol en comprimés. Deux autres qui avaient, l'un pris de l'uréthane de l'acide oxy-amino-phénylarsinique, l'autre absorbé le sel de soude de l'acide oxy-amino-phénylarsinique, n'avaient en sept jours manifesté qu'un progrès insignifiant. Mis au stovarsol, la cure a marché ensuite chez eux comme chez les autres.

Diététique. — Il ne m'a pas paru nécessaire de prescrire un régime quelconque. Les malades ont conservé la liberté de s'alimenter comme ils l'entendaient. Les seules recommandations qu'ils recevaient étaient de s'abstenir : 1° de fumer : le tabac joue dans la genèse des troubles intestinaux et naturellement dans celle des phénomènes morbides qui en dépendent, un rôle plus important qu'on ne le croit généralement. Les produits empyreumatiques exercent sur la sécrétion glandulaire une action marquée ; ils en diminuent la quantité et en retardent la production.

2° De boire du vin ou des boissons fermentées pendant toute la durée du traitement, pour des raisons du même ordre.

3° De prendre du beurre de table, dont la plupart des gens sont portés à abuser. Le beurre de table, on le sait depuis les expériences de Pavlow, possède la propriété d'inhiber les glandes gastriques et intestinales par contre-coup.

Médications adjuvantes. — Bien entendu, le stovarsol ne peut prétendre à lutter contre tous les accidents. Si les malades présentent des accidents dyspeptiques ; s'ils ont, ce qui est fréquent, des phénomènes d'hypochlorhydrie avec langue fortement saburrale, il devient nécessaire de faire absorber un peu d'acide chlorhydrique ou d'acide phosphorique que je prescris de la façon suivante : acide chlorhydrique pur fumant ou acide phosphorique officinal, 15 grammes en un flacon compte-gouttes.

Prendre 5 gouttes de cette liqueur dans un grand verre d'eau immédiatement après chaque repas. La limonade ainsi composée doit posséder une acidité agréable, comparable à celle d'un bonbon acidulé. Si elle est trop forte, c'est qu'on ne met pas assez d'eau. L'acide doit être déposé dans le fond du verre qui est rempli ensuite.

Doses et durée du traitement arsenical. — Après quelques tâtonnements, j'ai reconnu qu'il était indispensable, pour éviter la rechute, de continuer, pendant un certain temps, un traitement d'entretien. La plupart de mes malades ont pris deux comprimés par jour, soit 0gr,50 de stovarsol environ.

Ces comprimés sont absorbés pendant le repas, écrasés sous les dents et mâchés avec les aliments. Ils sont partagés, quand on en donne plusieurs, de façon à en faire prendre à chaque repas.

Cas anciens. — Pour certains malades souffrant de leur dysenterie depuis longtemps, des doses plus fortes ont été employées. Cependant je n'ai jamais exagéré. Fourneau a constaté que, donné à la dose quotidienne de 1 gramme, la quantité de stovarsol qui passe dans les urines est de moins en moins grande. Il convenait, pour des malades qui doivent suivre un traitement prolongé, de veiller à éviter l'accumulation et les accidents qui en résultent.

J'ai constaté qu'en revanche les doses faibles peuvent être supportées pendant longtemps. Un malade, qui d'ailleurs n'était pas amibien, a pris deux comprimés par jour pendant quatre mois.

La règle à suivre dans les cas chroniques résulte de ces diverses considérations. Je donne en ce cas 0gr,50 le premier jour, 0gr,75 le second, 1 gramme le troisième et le quatrième, puis 1 gramme tous les deux jours jusqu'au douzième jour.

La plupart du temps, à partir du huitième jour, la dose était ramenée à 0gr,75 tous les deux jours pendant une semaine, à 0gr,50 pendant une semaine encore, et le traitement se terminait par une prise quotidienne de 0gr,25 pendant trois semaines.

Cas récents. — Ceux-ci cèdent très vite à une dose quotidienne de 0gr,50, remplacée au bout de trois semaines par une dose quotidienne de 0gr,25.

Durée. — Comme on le voit, la durée du traitement a été arrêtée, par tâtonnements, à une durée de six semaines pendant lesquelles il est ininterrompu. Peut-être dépasse-t-on un peu le temps nécessaire pour atteindre à la guérison. Mais je suis autorisé à conclure qu'après ce temps aucune rechute ne s'est produite.

J'ajoute qu'aucun accident sérieux n'a pu être relevé au cours ou à la suite de cette longue absorption de stovarsol. Il arrive parfois, au début, que quelques coliques soient signalées par les malades. Mais elles ne durent que vingt-quatre à trente-six heures, sans être pénibles, et elles disparaissent ensuite. Ce sont là, j'y insiste, de rares exceptions, parmi toutes les personnes que j'ai suivies.

LAMBLIOSE. — Depuis mai 1923, il est venu à ma consultation à l'Institut Pasteur 21 cas de lambliose.

Quelques-uns des malades se savaient porteurs de ces parasites, et en marquaient un peu de neurasthénie ; d'autres, moins renseignés, accusaient des troubles divers ; d'autres enfin souffraient de crises de diarrhée périodique.

Presque tous se plaignaient de douleurs vagues

ou précises siégeant à des endroits variables de la paroi abdominale, mais compris entre l'ombilic et le rebord costal, le plus souvent au voisinage de la ligne blanche, d'autres fois dans les flancs et particulièrement au flanc droit.

Doses. — Chez certains malades, le traitement fait rapidement disparaître à jamais les parasites; chez d'autres, la disparition n'est que temporaire.

Il y a avantage à user de doses de suite assez fortes. Après deux jours d'accoutumance, avec des doses de 0gr,50, 0gr,75, on arrive à 1 gramme par jour, dose qu'on maintient pendant trois ou quatre jours. On suspend toute médication pendant quatre jours et on recommence. On donne ainsi trois ou quatre séries de traitement, coupées d'autant de jours de repos, et on voit après trois semaines ce qui s'est passé dans les selles. Je répète que chacun de mes malades a été examiné tous les sept jours pendant plusieurs mois.

Résultats. — Sous l'influence du traitement, les malades se trouvent rapidement mieux, leurs malaises disparaissent, la diarrhée se calme, la santé générale s'améliore et les préoccupations font place à une euphorie parfois exagérée.

L'examen des selles témoigne d'une action rapidement efficace du stovarsol. Même avec des doses faibles, les kystes se raréfient et disparaissent. Bientôt les recherches les plus soigneuses ne permettent plus d'en rencontrer un seul.

Dans quelques cas, malheureusement les plus rares, les examens ultérieurs restent indéfiniment négatifs. Mais plus souvent après quinze jours, trois semaines, on voit revenir les kystes de flagellés parasites, en même temps que reparaissent les troubles qui accompagnent leur présence. Souvent les malades d'eux-mêmes viennent prévenir que les Lamblia ont reparu, parce qu'ils en ont ressenti les effets. Le microscope confirme d'ailleurs leurs soupçons. Il ne reste qu'à reprendre le traitement, qui donne d'ailleurs les mêmes résultats.

Dans ces cas, il ne faut plus compter sur le succès. C'est alors qu'il convient de soumettre les patients à une ration d'entretien. Je conseille l'absorption quotidienne de 0gr,25 de stovarsol pendant quinze jours par mois.

Lorsqu'on a affaire à certaines personnes instruites et qui s'étudient, on peut conseiller de recourir pendant quelques jours au stovarsol dès que les malaises indicateurs de la présence des flagellés reparaissent.

Ces deux modes de traitement donnent de bons résultats. Mais chez les malades très nerveux, il peut être avantageux de recourir à un traitement psychothérapique et de leur persuader, puisque la présence de Lamblia n'entraîne jamais d'accidents graves, que l'entretien de ces parasites les garantit contre d'autres infections plus graves.

BLASTOCYSTIS. — Les *Blastocystis* sont des parasites qu'on rencontre dans l'intestin de l'homme et de beaucoup d'animaux. Tantôt ils s'y montrent en petit nombre; tantôt, au contraire, ils deviennent extrêmement abondants. Dans ce dernier cas, les selles sont diarrhéiques. Certains auteurs qui leur dénient tout caractère pathogène (Aragâo) admettent que le milieu leur est à ce moment plus favorable. Ce n'est là qu'une interprétation qui, comme toutes les interprétations, est sujette à l'erreur. Qu'ils soient cause ou effet, il n'en est pas moins vrai que leur multiplication coïncide avec un état pathologique et qu'elle cesse avec lui. Aussi, je trouve hardie la thèse d'Aragâo et je me range plutôt à l'avis de Mazza, avec lequel je crois que la présence et surtout la multiplication de ces êtres ne doivent pas être indifférentes à l'intestin dans lequel on les trouve.

Description morphologique. — Les *Blastocystis* sont encore peu connus morphologiquement des praticiens; aussi je ne crois pas inutile d'en donner une courte description.

Ils se distinguent, à l'état frais, dans les selles, comme des corps sphériques réfringents de 12 à 15 μ en moyenne, mais aussi de dimensions variables allant de 6 à 40 μ. Ces formes représentent ce qu'on appelle les kystes primaires. Ils comportent une partie centrale hyaline dans laquelle on reconnaît parfois des particules brillantes en bâtonnets ou en grains. Formant autour de celle-ci une bande plus réfringente, le protoplasma est inégalement réparti. Des épaississements généralement opposés se produisent au niveau du ou des noyaux.

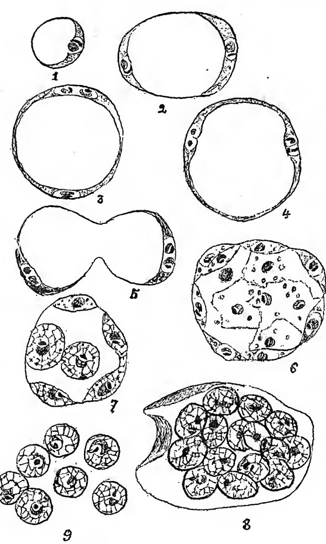
Lorsque les *Blastocystis* se reproduisent très activement, leur taille s'accroît, l'enveloppe se boursoufle, fait une hernie qui finalement se sépare en un être nouveau. Il peut y avoir deux, quatre, six boursouflures sur le même individu.

Par coloration, soit au Giemsa, soit à l'hématoxyline ferrique, on met en évidence le ou les noyaux composés d'une masse chromatique recouverte d'une calotte plus colorée; le protoplasma qui entoure les noyaux se distingue nettement de la portion centrale à peine teintée dans laquelle se rencontrent parfois des masses sidérophiles de nature vraisemblablement glycogénique.

Ces êtres se multiplient par bourgeonnement et scissiparité. Dans certaines conditions, il se forme des kystes secondaires dans lesquels des

divisions successives du noyau amènent la formation de 8 à 32 corpuscules pourvus chacun d'un noyau et de protoplasma. La paroi du kyste se rompt et ces corps jeunes de 5 à 6 μ deviennent libres.

Les figures ci-jointes, empruntées à l'excellent



Évolution des Blastocystis. — 1. Kyste primaire jeune à un noyau. — 2. Kyste à 2 noyaux. — 3, à 3 ; 4, à 4. — 5. Scissiparité. — 6, 7, 8, 9. Formation et maturation des kystes secondaires. En 6, en haut et à gauche, une masse sidérophile teinte uniformément en noir.

mémoire de Beaurepaire Aragâo, feront mieux comprendre la description que nous venons de donner.

Nature. — Alexeieff [Les flagellés parasites de l'intestin des batraciens indigènes (*C. R. Soc. biol.*, 1909) ; Kystes intestinaux des batraciens *Bull. sc. France et Belgique*, t. XLIV, 1910)] d'une part, et Beaurepaire Aragâo d'autre part [Études sur les *Blastocystis* (*Mem. do Inst. Oswaldo Cruz*, t. XV, fasc. I, 1922)], qui ont fait des *Blastocystis* une soigneuse étude, rangent ces corps parmi les blastomycètes. Chatton [Les *Blastocystis*, stades du cycle évolutif des flagellés intestinaux (*C. R. Soc. biol.*, t. LXXX, 1917, p. 555)] croit avoir rencontré des formes flagellées qui s'y rapportent, et en fait des protozoaires.

Rôle pathogène. — Protozoaires ou champignons, ils ne paraissent pas, quoi qu'en pense Aragâo, des hôtes indifférents de l'intestin.

Ils causent des diarrhées rebelles dans les matières desquelles ces êtres pullulent. J'ai eu l'occasion d'observer 29 de ces cas, dans lesquels il n'y avait que ce seul parasite, en dehors des bactéries habituelles.

Traitement. — Il suffit de doses très faibles de stovarsol pour tarir la diarrhée et amener la disparition des *Blastocystis*. Tous les malades que j'ai vus ont rapidement guéri.

Je ne veux citer qu'un seul cas, qui d'ailleurs ne m'appartient pas et dont j'ai seulement examiné les selles. Il s'agit d'un malade du service de M. Brouardel à Necker. Les selles de cet homme, qui souffrait de diarrhée tenace depuis plusieurs années, se sont transformées dès les premières doses, si bien que le malade a demandé son exeat au bout de quelques jours.

TROUBLES INTESTINAUX DIVERS. — Si l'on peut, avec quelque apparence de raison, contester le rôle pathogène des *Blastocystis*, c'est parce que les troubles intestinaux sont fréquents en dehors de tout parasitisme.

L'indigestion est un phénomène banal et de tous les jours. Elle ne se produit pas toujours par alimentation excessive ou de mauvaise quaité. Plus souvent elle est causée par un trouble sécrétoire.

Digestions microbiennes. — On sait l'influence du psychisme sur la sécrétion gastrique. Un état général défectueux, des excès, des fatigues, des préoccupations morales obsédantes, des intoxications alcooliques ou, plus souvent qu'on ne le croit, tabagiques, des aliments trop gras ou difficilement attaquables, suffisent à réduire la sécrétion acide de l'estomac.

Dans ces conditions, ou bien les aliments fermentent dans l'estomac quand ils y séjournent longtemps, provoquant la formation de gaz, la production de renvois brûlants dus à la présence des acides organiques formés, devant lesquels le pylore ne s'ouvre pas ; ou bien les matières passent insuffisamment acides. La neutralisation du bol alimentaire dans le duodénum, qui automatiquement déclenche l'activité sécrétoire des glandes

intestinales et des glandes annexes, foie, pancréas, n'intervient plus que faiblement ou pas du tout, pour jouer son rôle physiologique.

Il en résulte que les aliments ne sont pas attaqués par les diastases alimentaires et passent à l'état de déchets. Ils seront néanmoins désagrégés, non plus par les sucs glandulaires, mais par les microbes, hôtes normaux de tous les intestins. Si ces microbes fabriquent des toxines très actives, l'intestin réagit violemment et provoque l'évacuation rapide des produits altérés sous forme de flux diarrhéique. Si les germes n'élaborent que des produits peu toxiques, l'intestin ne se défend pas et les résorbe. Mais ces poisons vont se fixer sur certaines cellules de l'organisme et leur accumulation finit par entraîner des troubles divers et des désordres chroniques parmi lesquels il faut ranger les névralgies et peut-être aussi les néphrites *a frigore*, le diabète, la goutte, certaines affections de la peau, des muqueuses et des papilles dentaires.

Danger des régimes prolongés. — La variété de l'alimentation combat un peu les dangers de ces digestions microbiennes.

Suivant la nature des déchets, c'est telle ou telle espèce microbienne qui prend le dessus, l'ensemencement étant normalement suffisant pour toutes. Il ressort de cette sélection que les régimes, dont on a tendance à abuser un peu, surtout en les prolongeant indéfiniment, ne sont pas sans inconvénients. Ils amènent dans l'intestin toujours les mêmes déchets, entretiennent les mêmes espèces microbiennes, provoquent la formation des mêmes toxines et facilitent l'accumulation de celles-ci dans les mêmes cellules.

Si l'alimentation est, au contraire, assez variée, les bactéries se succèdent et l'organisme peut se débarrasser peu ou prou des toxines qui lui arrivent diverses avec divers pouvoirs de fixation.

Action du stovarsol. — Si la vérité de ces phénomènes n'est pas scientifiquement et complètement établie, la vraisemblance en est grande et l'action du stovarsol y ajoute encore.

Ce remède précieux interrompt, en effet, la série des accidents qui résultent des fermentations intestinales et, s'il ne fait pas disparaître les lésions constituées, il les empêche de s'étendre.

Une dose de 0gr,25 de stovarsol, toujours absorbé en mangeant, coupe une indigestion en évolution. Alors que l'intestin réagit déjà par des coliques, un péristaltisme excessif, des borborygmes précipités, le stovarsol en quelques instants calme la tempête qui se préparait et ramène le calme dans la digestion.

Il agit comme un antiseptique puissant pour suspendre les auto-intoxications, comme le plus puissant, je crois, des antiseptiques intestinaux. C'est ainsi qu'il arrête la diarrhée, supprime les névralgies, rétablit la nutrition normale, remonte l'état général et même fait peu à peu disparaître ces accidents tenaces de gingivite expulsive sur lesquels on avait jusqu'ici si peu de prise.

Il faut, en ce cas, le manier à petites doses longtemps continuées. L'administration quotidienne de 0gr,25 peut sans inconvénients être prolongée pendant plusieurs mois.

Mode d'action du stovarsol. — Comment peut agir le stovarsol qui apparemment n'exerce aucune action sur la flore microbienne intestinale? On trouve, en effet, la même richesse en bactéries dans les selles des personnes qui absorbent du stovarsol et dans celles des personnes qui n'en prennent pas.

Mais ce qui distingue les premières des secondes, c'est qu'elles renferment beaucoup plus de déchets alimentaires reconnaissables au microscope.

Faut-il en voir la cause dans le fait que le stovarsol est un poison pour les diastases digestives, ou bien qu'il rend imputrescibles les déchets qui ne sont plus transformés par les microbes ?

Les essais que M. Schœn a bien voulu faire sur ma demande semblent indiquer que, loin d'intoxiquer les diastases, le stovarsol les excite. La saccharrification de l'amidon en présence d'amylase tryptique va plus vite et est plus complète que dans les flacons témoins.

Cette expérience est tout à fait d'accord avec ce que montre l'observation, puisque les malades soumis à la médication arsenicale par le stovarsol prennent des couleurs, engraissent et retrouvent un état général satisfaisant.

Ce serait donc par action sur les déchets qu'interviendrait le stovarsol. M. Tréfouel a bien voulu faire la recherche de l'arsenic dans ces déchets et l'y a trouvé en quantité notable. Il y a donc bien fixation de l'arsenic sur les matières alimentaires inattaquées par les diastases.

Là encore l'observation est d'accord avec l'expérience. Le sel de soude de l'acide oxyacétylaminophénylarsinique, très soluble, agit moins bien que l'acide insoluble, ainsi qu'il résulte d'un certain nombre d'expériences encore malheureusement trop peu nombreuses. Sans doute l'absorption s'en fait-elle dans les premières voies, tandis que l'acide se fixe sur les substances alimentaires parce qu'il reste plus longtemps dans le tractus digestif et qu'il va plus loin.

Conclusions. — 1° Le stovarsol guérit la dysenterie amibienne.

2° Il guérit certains cas de lambliose et les améliore tous.

3° Il détruit les *Blastocystis*.

4° Il interrompt les indigestions parce que l'arsenic, sous cette forme, qui active l'action des diastases digestives, rend les déchets non attaqués imputrescibles.

5° Il guérit les diarrhées, les névralgies toxiques (lombago, sciatique, névralgies intercostales, etc.) et améliore les gingivites expulsives.

REMARQUES CLINIQUES SUR LES COTES CERVICALES

(Leurs variétés : côtes cervicales vraies et hypertrophies transversaires ; côtes courtes et côtes longues. — Leur aspect symptomatique. — Déductions thérapeutiques.)

PAR

André LÉRI et Noël PÉRON

Dans un article antérieur nous avons indiqué que chaque côte est normalement constituée par l'union d'une portion diapophysaire ou tuberculaire, qui en constitue le corps, et d'une portion parapophysaire ou capitulaire, qui en forme la tête et le col. Nous avons montré, avec nombreux calques radiographiques à l'appui, que des côtes supplémentaires peuvent être la conséquence du développement anormal au niveau de la région cervicale de l'une ou l'autre de ces portions ou des deux à la fois. On comprend que les côtes cervicales réduites à la portion capitulaire et celles qui ne présentent qu'une portion tuberculaire ne se trouvent pas placées anatomiquement au même endroit par rapport aux vertèbres et aux racines qui sortent des trous intervertébraux et que, par conséquent, elles puissent se traduire cliniquement par des symptômes différents.

Nous avons indiqué aussi que si, chez l'homme normal, la portion diapophysaire est entièrement résorbée à la région cervicale, au contraire la partie capitulaire subsiste ; mais elle se soude à l'apophyse transverse et en constitue la racine antérieure. Cette racine antérieure peut se développer exagérément, se séparer incomplètement de la racine postérieure, ou s'en séparer complètement : dans les deux premiers cas il en résulte une hypertrophie transversaire ou fausse côte cervicale, avec des variétés que peut déceler la radiographie ; dans le dernier cas une côte cervicale vraie est constituée, réduite à sa portion capitulaire. On comprend que la situation de ces diverses anomalies étant sensiblement la même, les symptômes qu'elles peuvent déterminer pourront être à peu près semblables : Honey, Neef, Fouilloud-Buyat, Lenormant et Sénèque, Crouzon et Pierre Mathieu, Robineau, Lapointe, Lance, etc. ont rapporté, au cours de ces dernières années, des exemples d'hypertrophies transversaires qui s'étaient traduites par des troubles identiques à ceux que peuvent déterminer des côtes cervicales vraies, et ces troubles étaient bien dus à l'hypertrophie transversaire, puisqu'ils disparaissaient, dans certains cas au moins, par l'ablation chirurgicale de l'apophyse hypertrophiée.

***

Dans la plupart des cas, les hypert ophies transversaires et les côtes cervicales donnent lieu à des symptômes siégeant *dans le domaine du plexus brachial inférieur*, c'est-à-dire sur le territoire de distribution périphérique des septième et huitième racines cervicales et première dorsale. Ces troubles sont des manifestations douloureuses ou des troubles de la sensibilité objective, parfois des troubles moteurs ou des troubles trophiques, en particulier des amyotrophies, plus rarement des modifications des réflexes relevant de ces mêmes racines. A ces symptômes peut s'ajouter un syndrome oculo-pupillaire de Claude Bernard-Horner plus ou moins accentué, en rapport avec une altération des fibres oculo-sympathiques qui, partant des septième et huitième racines cervicales, se rendent au ganglion cervical inférieur et au premier ganglion thoracique ; en particulier les branches afférentes du septième segment cervical au ganglion cervical inférieur passent tout contre l'apophyse transverse de la septième cervicale, entre l'artère vertébrale et cette apophyse, et l'on comprend qu'elles puissent être facilement tiraillées ou comprimées par les hypertrophies transversaires de C_7 ou les côtes cervicales.

Ces divers symptômes sont d'ailleurs très différemment associés suivant les sujets : les troubles sensitifs, moteurs, trophiques, réflexes et sympathiques ne sont nullement proportionnés les uns aux autres chez le même sujet. Ils ne sont d'ailleurs pas proportionnés non plus à la dimension de l'apophyse hypertrophiée ou de la côte supplémentaire.

En voici succinctement quelques exemples :

OBSERVATION I. — Mlle D..., âgée de vingt-cinq ans, a *deux volumineuses apophyses transverses de la septième vertèbre cervicale*, très obliques en bas et en dehors.

Elle a, depuis une dizaine d'années, des *douleurs* de la

partie supérieure de l'omoplate gauche, et depuise environ deux ans des *douleurs* de tout le membre supérieur gauche, paroxystiques, nettement prédominantes le long de la *face interne* du bras et de l'avant-bras gauches. Ces douleurs irradient de temps en temps vers le cou, la nuque et même la joue gauche. Le creux sus-claviculaire est douloureux à la pression. Une bande d'hypoesthésie occupe la face interne de l'avant-bras et de la main gauches.

Il existe, en outre, une *griffe cubitale* bilatérale très nette, qui s'est développée récemment et qui est plus marquée à la main gauche ; dans les différents mouvements, on constate une parésie nette des interosseux et des muscles des éminences thénars. Les réflexes tendineux sont normaux, sauf peut-être un radial légèrement plus vif à gauche. Il existe enfin à gauche un léger *syndrome oculo-pupillaire*.

L'intervention, pratiquée par le Dr Sénèque à la demande du Dr Crouzon, a montré, par son résultat immédiat, que les troubles étaient bien dus à l'hypertrophie transversaire.

OBS. II. — Mme P..., âgée de trente-sept ans, a *deux grosses apophyses transverses de la septième cervicale* ; elle a, en outre, *à gauche une côte cervicale vraie*, exclusivement *capitulaire* (calque 6).

Les troubles qu'elle présente s'observent également à gauche. Ces troubles se sont développés insidieusement depuis vingt-cinq ans environ ; sa main gauche aurait commencé à maigrir à l'âge de treize ans. Ce qui domine actuellement, c'est *l'atrophie de l'éminence thénar*, qui est considérable ; seul l'adducteur du pouce paraît conservé ; les mouvements nécessitant l'intervention des petits muscles de la main sont tous faibles.

Il existe sur le *bord cubital* de la main et sur l'*auriculaire* gauche une bande d'*hypoesthésie* à tous les modes, toucher, douleur et température. Il n'y a pas de troubles du sens stéréognostique, mais la malade accuse une sensation de froid dans la main gauche qui est facilement cyanosée ; l'indice oscillométrique est d'ailleurs un peu diminué à gauche. Il n'y a jamais eu de douleurs. Les réflexes tendineux sont tous normaux et égaux, à l'exception du *réflexe radio-fléchisseur des doigts, qui est paradoxal*, c'est-à-dire que, quand on percute l'extrémité inférieure du radius, on observe non pas la flexion des doigts dans la main, mais bien leur extension : or, ce réflexe radio-fléchisseur des doigts dépend de la huitième racine cervicale. Il n'y a pas de syndrome oculo-sympathique.

OBS. III. — Mlle M..., âgée de vingt-trois ans, a *des deux côtés une côte cervicale courte*, mais indépendante de l'apophyse transverse, articulée avec le corps vertébral et formée exclusivement sans doute du chef *capitulaire* (calque 5). La côte gauche est un peu plus développée ; inversement, c'est l'apophyse transverse droite qui est plus marquée, et l'on sent au doigt par la palpation du creux sus-claviculaire droit, une petite saillie osseuse légèrement douloureuse.

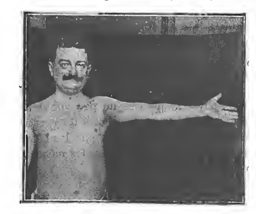
Les troubles siègent essentiellement du côté droit : il s'agit surtout de troubles moteurs et trophiques. C'est depuis quatre ans environ qu'elle éprouve une difficulté croissante à se servir de sa main droite, particulièrement quand il fait froid. Aujourd'hui *la main est atrophiée de façon massive*, et sa force est considérablement diminuée ; *les éminences thénar et hypothénar ont presque disparu* ; les interosseux sont plus légèrement touchés ; les mouvements du pouce qui dépendent de l'éminence thénar sont nuls, l'adduction, l'abduction et l'extension de la main et des doigts sont affaiblis. L'avant-bras est légèrement atrophié.

Il y a quelques *douleurs* crampoïdes au niveau des doigts ; la pression sus-claviculaire provoque des douleurs au niveau du coude et de l'auriculaire droits. Il y a une *hypoesthésie* globale sur le *bord interne de l'avant-bras* droit et une anesthésie dissociée (thermo-analgésie) sur le bord cubital de la main droite, et aussi d'une façon plus légère sur le bord cubital de la main gauche. Les réflexes tendineux paraissent un peu plus vifs au membre supérieur droit qu'au gauche.

Les quelques exemples que nous venons de donner, où les troubles moteurs, sensitifs, trophiques ou réflexes, diversement associés, siègent de façon exclusive ou nettement prédominante dans le domaine du plexus brachial inférieur, sont parmi les plus classiques.

Ce qui est moins habituel, c'est de voir des *altérations cutanées* siéger sur ce même territoire et coïncider avec une hypertrophie transversaire ou une côte cervicale : ces altérations cutanées peuvent d'ailleurs n'être accompagnées d'aucun trouble moteur, sensitif ou réflexe. Les relations intimes du sympathique cervical, et notamment des branches d'origine du ganglion de Neubauer (ganglion cervical inférieur et premier ganglion thoracique), avec l'apophyse transverse de la septième cervicale expliquent aisément la possibilité de ces altérations cutanées par le fait de l'augmentation de volume de l'apophyse. Les deux cas suivants en sont des exemples :

OBS. IV. — G..., âgé de trente-huit ans, présente depuis sa naissance un long *nævus linéaire*, jaunâtre, légèrement verruqueux, kératosique. Il est essentiellement constitué par trois placards : le premier occupe la région sous-claviculaire gauche, presque parallèlement à la clavicule et à un centimètre et demi au-dessous d'elle ; le second est situé à la partie interne du coude gauche, en avant de l'épitrochlée et sur la face antéro-interne de la partie supérieure de l'avant-bras ; le troisième occupe la ligne médiane de la face antérieure de l'avant-bras gauche. Quand le bras est écarté du tronc, les trois placards sont presque en ligne droite (fig. 1). Ce nævus répond assez exactement, quoique d'une façon un peu grossière, à la



G... Nævus linéaire, sur le territoire de C^1 et D^8. Hypertrophie transversaire de la septième cervicale (fig. 1).

(1) Voy. *Paris médical*, n° 41, 11 octobre.

distribution de la huitième racine cervicale et à la première dorsale.

Or la radiographie montre une hypertrophie considérable des deux apophyses transverses de la septième cervicale, plus marquée à gauche qu'à droite. On ne trouve aucun trouble moteur, sensitif, trophique ou réflexe dans le domaine du plexus brachial.

OBS. V. — Mme S..., âgée de trente-neuf ans, a sur la radiographie *deux très grosses apophyses transverses* ; la gauche est plus volumineuse et perforée d'un large trou transversaire.

Elle a sur tout le *côté droit de la face*, limité à la ligne médiane, un abondant semis de *taches pigmentaires* rappelant le lentigo. Sur le *côté droit du cou* existe un *nævus pigmentaire* en placard, de 7 centimètres de haut sur 4 de large, rigoureusement limité et presque *comme coupé au couteau sur la ligne médiane*. Il n'y a aucun symptôme moteur, sensitif ou trophique ; il n'y a aucun neurofibrome.

Cette pigmentation très étendue et rigoureusement unilatérale de la face et du cou n'est certainement pas en rapport avec une irritation des racines cervicales inférieures ; mais elle semble bien pouvoir être mise avec quelque vraisemblance sur le compte des branches afférentes du sympathique qui partent des racines cervico-dorsales.

Ces différents troubles, dépendant de l'irritation directe ou indirecte des racines du plexus cervical inférieur, s'observent à peu près indifféremment comme conséquence soit des hypertrophies transversaires, soit des côtes cervicales vraies articulées avec le corps vertébral, c'est-à-dire capitulaires : parmi les cinq malades que nous venons de signaler, le premier n'a qu'une hypertrophie transversaire, le second et le troisième ont une courte côte capitulaire : leurs symptômes sont à peu près équivalents. Les deux derniers, qui sont atteints de simples troubles de pigmentation cutanée, n'ont que des hypertrophies transversaires.

Les côtes « capitulaires » sont généralement des côtes *courtes* et dépassent peu ou pas l'extrémité d'une apophyse transverse un peu volumineuse : on comprend ainsi que les signes d'hypertrophie transversaire et ceux produits par les côtes cervicales courtes soient à peu près les mêmes.

***

Dans certains cas, les troubles dus aux côtes cervicales portent non plus sur le domaine du plexus brachial inférieur, mais bien sur celui du *plexus brachial supérieur* ou sur la *totalité du plexus* ; ces symptômes peuvent être d'ailleurs moteurs, sensitifs, trophiques ou réflexes, associés de la façon la plus différente.

Ces troubles nous paraissent dépendre le plus souvent non plus d'hypertrophies transversaires ou de côtes capitulaires courtes, mais bien de côtes *longues*, partant soit du corps vertébral, soit seulement de l'extrémité de l'apophyse transverse, c'est-à-dire exclusivement *diapophysaires* ou à la fois dia- et parapophysaires.

Tels sont les exemples suivants :

OBS. VI. — P..., âgé de trente-neuf ans, a éprouvé, il y a quelques mois des *douleurs* à la nuque et au bras *droit*, ainsi qu'une faiblesse du membre supérieur droit. Ces troubles ont à peu près disparu, mais se sont manifestés de façon beaucoup plus prononcée au membre supérieur *gauche* ; les *douleurs*, assez vives au début, se sont beaucoup atténuées, mais l'impotence musculaire n'a fait que croître.

Actuellement, il a une *paralysie du plexus brachial gauche totale, mais surtout supérieure* (fig. 2). La paralysie est



P... Paralysie du plexus brachial supérieur gauche ; amyotrophie de l'épaule et du bras ; impossibilité d'écarter le bras du tronc. Longues côtes cervicales diapophysaires (calque 8) (fig. 2).

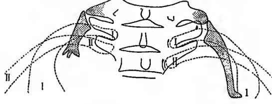
presque complète pour l'écartement du bras, la flexion de l'avant-bras, la pronation et la supination, l'extension de la main et des doigts ; elle est incomplète pour l'adduction du bras, l'extension de l'avant-bras, la flexion, l'écartement et le rapprochement des doigts. L'amyotrophie, qui porte principalement sur les muscles du groupe de Duchenne-Erb, atteint 4 centimètres au bras, 2 et demi à l'avant-bras. Il y a une légère *hypoesthésie limitée au dos du pouce et du premier métacarpien*. Le *réflexe radial gauche*, qui dépend du cinquième segment cervical, *est très diminué, le cubito-pronateur* (sixième segment) *est aboli*, l'olécranien (septième segment) est normal. L'électro-diagnostic montre une *réaction de dégénérescence totale des muscles dépendant du radial* au-dessous du triceps, une grosse hypoexcitabilité du deltoïde, du biceps, du sous-épineux et du grand rond ; du côté du médian et du cubital, les réactions sont à peu près normales.

Ce malade présente, outre deux grosses apophyses transverses, *deux longues côtes exclusivement diapophysaires*, nettement articulées avec l'extrémité seule de l'apophyse transverse (calque 8).

OBS. VII. — L..., âgé de trente et un ans, présente depuis peu de temps des *douleurs* dans le bras droit, avec

une *parésie presque totale, mais incomplète, du membre supérieur droit.* La paralysie porte de façon nettement prédominante sur le *deltoïde* et le *long supinateur.* On constate une atrophie légère du sus-épineux et des faisceaux sternaux du grand pectoral. *Hypoesthésie sur le territoire du circonflexe.* Réflexes tendineux normaux. Pupilles normales.

Le malade a deux *longues côtes cervicales,* qui paraissent exclusivement *diapophysaires* (calque 14) et s'articulent



Radiographie 14 (P...) (fig. 3).

avec l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale; à leur extrémité antérieure, la droite, incurvée, semble venir se perdre dans le voisinage de la clavicule; la gauche, plus petite, droite, en béquille, a bien l'air de se terminer sur la partie postérieure de la troisième côte dorsale par une série de digitations, comme si elle avait un trajet vertical très anormal. On sent d'ailleurs ces deux côtes par la palpation du triangle sus-claviculaire, dures, avec une arête antérieure tranchante, semblant se diriger en s'élargissant en bas et en arrière.

OBS. VIII. — Di..., âgé de seize ans, vient consulter pour des douleurs de la région sus-claviculaire gauche survenues depuis environ quatre mois ; ces douleurs, qu'il compare à des brûlures ou à des piqûres, se propagent tout le long du bord interne de l'omoplate droite. Il n'a pas de paralysie, mais dans l'ensemble les membres supérieurs et ceux de la ceinture scapulaire sont émaciés. En outre, il existe à gauche une *atrophie marquée du deltoïde, des pectoraux, des sus et sous-épineux, du grand dentelé et peut-être du trapèze* ; l'angle inférieur de l'omoplate est nettement décollé, surtout à gauche. Il y a une légère scoliose dorsale, convexe à gauche.

Acrocyanose des extrémités, surtout prononcée aux membres supérieurs.

Ce malade est celui dont nous avons décrit les deux *longues côtes cervicales* dissemblables, celle de droite formée d'une longue portion diapophysaire séparée d'un petit noyau capitulaire, celle de gauche formée de deux longs morceaux articulés (1) à distance de la vertèbre (calque 13). On sent d'ailleurs au palper une grosse saillie à consistance osseuse de la région sus-claviculaire gauche, et on a l'impression que l'extrémité antéro-externe de cette proéminence osseuse s'enfonce verticalement.

OBS. IX. — Mme P..., âgée de trente-six ans, n'a aucun trouble moteur ou trophique. Mais depuis un an environ elle éprouve dans l'*ensemble du membre supérieur gauche* des *douleurs* de plus en plus vives, à caractère névralgique, avec fourmillements. En outre, le *réflexe radial gauche,* qui relève du cinquième segment cervical, *est complètement aboli,* alors que les autres réflexes du membre supérieur, cubito-pronateur, olécranien, radio-fléchisseur des doigts, qui relèvent des segments sous-jacents, sont conservés.

(1) Les deux morceaux sont très mobiles l'un sur l'autre : on peut s'en assurer sous l'écran radioscopique en faisant mouvoir le bras.

Or, à la simple inspection attentive on constate à gauche une légère *saillie de la région sus-claviculaire,* et à la palpation on sent que cette saillie est de consistance osseuse ; on sent son extrémité à peu près au niveau du point d'Erb, et sa pression détermine une douleur jusque dans l'aisselle.

Sur la radiographie on voit *du côté gauche une longue côte cervicale* de plus de 6 centimètres, articulée avec l'extrémité de l'apophyse transverse de la septième vertèbre cervicale et prolongée par un col grêle vers un noyau capitulaire qui reste indépendant (calque 11).

OBS. X. — Du..., âgé de vingt-neuf ans, se présente à première vue comme un homme atteint d'une *paralysie radiale bilatérale,* plus accentuée à gauche.

Le début s'est fait du côté gauche, de façon tout à fait progressive, il y a environ trois ans, par la flexion dans la main successivement du cinquième, puis du quatrième, puis des deuxième et troisième doigts avec impossibilité de les relever. C'est récemment que les mêmes troubles ont commencé du côté droit.

On constate une *paralysie complète à gauche, incomplète à droite, des muscles radiaux et extenseurs des doigts et du long supinateur* : l'extension de la main et des pre-





D... Paralysie bilatérale des radiaux et des extenseurs des doigts. Paralysie plus prononcée à gauche, impossibilité d'étendre les doigts, amyotrophie et hypotonie. Paralysie moindre à droite, impossibilité seulement de relever la main vers le dos de l'avant-bras. Longues côtes cervicales (fig. 4 et 5).

mières phalanges est nulle à gauche. Il existe une *grosse atrophie de l'avant-bras gauche,* portant surtout sur les muscles antéro-externes. L'atteinte du triceps bra-

chial est plus légère ; son hypotonie se constate en fléchissant passivement l'avant-bras, le poignet se rapproche plus de l'épaule à gauche qu'à droite ; le triceps présente des contractions fibrillaires. Le deltoïde gauche est légèrement atrophié.

L'électricité galvanique ou faradique ne fait contracter ni le long supinateur, ni les muscles radiaux, ni les extenseurs des doigts à gauche ; à droite, ces muscles se contractent bien, mais plus fortement au pôle positif qu'au négatif. L'excitation du nerf radial lui-même paraît ne déterminer que des mouvements du triceps, d'ailleurs sensiblement moins forts à gauche qu'à droite.

Il n'y a ni douleurs, sauf parfois quelques douleurs au niveau du cou, ni troubles de la sensibilité objective. Le réflexe radio-fléchisseur des doigts est plus faible à gauche, mais l'olécranien et le radial sont plus vifs de ce côté (bien que le long supinateur ne prenne pas part à la flexion de l'avant-bras). La pupille gauche est plus petite que la droite.

A la radiographie on constate *deux longues côtes* surnuméraires, dont on sent très bien l'extrémité sous le doigt, en avant du bord antérieur du trapèze, le long de la chute du cou, à 10 centimètres au-dessous de la pointe de l'apophyse mastoïde et à 14 centimètres au-dessus et en dedans de l'articulation acromio-claviculaire. Nous n'avons malheureusement pas conservé la radiographie, qui a été faite aux armées, et nous ne pouvons affirmer s'il s'agissait d'une côte exclusivement diapophysaire ou non.

On voit que ces quatre observations concernent des cas où les troubles, sensitifs, moteurs ou mixtes, accompagnés ou non de troubles de certains réflexes, se trouvent soit localisés au domaine du *plexus brachial supérieur*, soit disséminés sur la *totalité du plexus* avec prédominance sur son territoire supérieur. Or, dans ces quatre observations, il s'agit de *côtes longues*, et ces côtes longues sont ou *exclusivement diapophysaires*, ou *à la fois diapophysaires* et *parapophysaires*.

On s'explique assez bien que les troubles provoqués par les côtes *courtes* s'observent généralement dans le domaine du plexus brachial *inférieur*, car ces côtes ne peuvent guère irriter que la septième et plus encore la huitième racine cervicale, surtout quand elles sont incurvées en bas. On s'explique non moins bien que les côtes *longues* puissent arriver jusqu'aux branches du plexus brachial qui, situées en dehors des précédentes, résultent de l'union des cinquième, sixième et septième racines cervicales. Pour aboutir à ces branches externes du plexus brachial, les côtes, comme le montre le schéma de la figure 6, passent en arrière de la branche d'union de la septième et de la huitième racines. Elles peuvent donc, soit irriter exclusivement les branches supéro-externes du plexus qu'elles touchent plus ou moins de leur extrémité, soit irriter en outre au passage les branches inféro-internes. Il en résulte qu'elles ont une symptomatologie qui, avec ou sans atteinte du plexus brachial inférieur, dénote l'atteinte du plexus brachial *supérieur*

Les troubles du côté du plexus brachial *supérieur* doivent donc faire penser, en cas de côte cervicale, à une *côte longue* ; cette côte longue est parfois exclusivement diapophysaire, c'est-à-dire qu'elle peut partir de l'extrémité de l'apophyse

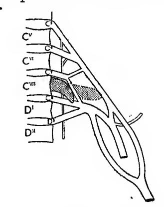


Schéma des rapports des côtes cervicales avec les branches du plexus brachial (fig. 6).

C^{V}, C^{VI}, C^{VII}, D^{I}, D^{II} = vertèbres C^{5}, C^{6}, C^{7}, C^{8}, D^{1} = racines.
Côte courte (en rayures foncées) : la côte se met en rapport avec la huitième racine cervicale et avec la branche d'union de la septième et de la huitième.
Côte longue (en rayures claires) : la côte passe en arrière de la branche d'union C^{7}-C^{8} et se met en rapport avec le tronc commun aux racines sus-jacentes.

transverse, et ne pas s'enfoncer jusqu'au corps vertébral en avant de cette apophyse.

Quand le plexus brachial supérieur est intéressé, s'agit-il *toujours* d'une côte longue? Nous n'oserions l'affirmer. Il y a à cela plusieurs raisons.

Tout d'abord l'existence de côtes cervicales n'empêche pas toute une série de manifestations morbides, et en particulier de *manifestations rhumatismales*, qui sont très fréquentes au niveau du rachis cervical.

Ensuite, nous n'avons parlé que de l'attache *postérieure* des côtes cervicales et de la portion qu'on voit à la radiographie du cou ; mais elles ont souvent une portion *antérieure* formée de *trousseaux fibreux* plus ou moins bien délimités, mais *non visibles aux rayons X*. En dehors même de ces trousseaux fibreux, tous ceux qui ont opéré des côtes cervicales, voire même de simples apophyses transverses hypertrophiées, savent qu'on peut trouver à leur extrémité antérieure des *adhérences fibreuses* plus ou moins étendues, mais qui peuvent aller parfois jusqu'aux branches externes du plexus brachial : les adhérences sont susceptibles de provoquer par elles-mêmes quelques troubles radiculaires.

Enfin, si le contact même de la côte ou des bandes fibreuses avec une racine donnée semble seul pouvoir déterminer les gros symptômes qui relèvent de cette racine, grosse atrophie ou grosse paralysie,

il semble que parfois le simple contact avec *l'une quelconque* des branches du plexus puisse déterminer, par voie réflexe peut-être, dans le territoire des *autres* branches du plexus soit des douleurs plus ou moins vives, soit même un certain degré de parésie ou d'amyotrophie.

Nous pouvons ajouter que, dans certains cas sans doute, une côte supplémentaire, peu ou pas ossifiée, peut n'apparaître aucunement sur une radiographie, surtout sur les radiographies imparfaites que nous voyons souvent (1).

Pour toutes ces raisons au moins, il y a des cas où la règle « côte courte = symptômes inférieurs, côte longue = symptômes supérieurs ou totaux » semble bien être en défaut.

C'est ainsi que nous avons vu nous-mêmes deux malades présenter quelques troubles soit dans le plexus brachial total, soit surtout dans le plexus brachial supérieur, chez lesquels pourtant la radiographie ne nous a montré qu'une très grosse apophyse transverse, perforée chez l'un d'eux d'un large trou transversaire.

Chez l'un, il y avait des douleurs dans tout le membre supérieur gauche, avec fourmillements et hypoesthésie des quatre derniers doigts. Le membre présentait une atrophie globale, mais légère, surtout prononcée aux muscles de la main. Les mouvements étaient normaux, sauf une diminution de l'opposition du pouce gauche. Le réflexe olécranien était aboli à gauche. La pupille gauche était plus petite.

Chez l'autre, il n'y avait eu que des douleurs transitoires portant sur tout le membre supérieur gauche, mais surtout sur son bord externe, et une atrophie modérée de la partie postérieure du deltoïde, du sous-épineux, des faisceaux claviculaires du grand pectoral et du grand dentelé.

Or, ces deux malades avaient été radiographiés pendant la guerre, leur radiographie est extrêmement pâle et difficile à lire, et il est impossible d'affirmer qu'il n'y a pas chez eux d'autres lésions que l'hypertrophie transversaire ; chez le premier en particulier nous voyons, à un centimètre en dehors de la pointe de l'apophyse transverse, une opacité anormale que nous ne nous expliquons pas et sur le siège et la nature de laquelle nous sommes obligés de faire toute réserve.

* * *

En résumé, de cet ensemble de remarques il résulte qu'il y a pour nous deux variétés de côtes cervicales :

Les unes sont *courtes*, elles s'insèrent au corps de la vertèbre, elles représentent le chef *capitulaire* de la côte, elles ne sont qu'une racine antérieure de l'apophyse transverse détachée de cette apophyse (ou plus exactement non attachée à elle) et plus ou moins hypertrophiée ; mais elles ne dépassent que de peu l'extrémité de cette apophyse, elle-même plus ou moins volumineuse. Aussi les symptômes que provoquent ces côtes cervicales sont généralement analogues à ceux que peuvent provoquer les simples hypertrophies transversaires. Ces symptômes sont tantôt moteurs, tantôt sensitifs, tantôt trophiques, tantôt associés ; ils sont ou non accompagnés de troubles des réflexes et de troubles oculo-sympathiques, plus rarement d'altérations cutanées. Mais, d'une façon générale, ces troubles portent surtout sur le territoire du *plexus brachial inférieur*.

Les autres sont des côtes *longues*, en ce sens qu'elles dépassent largement l'extrémité d'une apophyse transverse même volumineuse ; elles peuvent partir de la vertèbre, mais souvent il semble qu'elles partent *de l'extrémité même de l'apophyse transverse*, elles sont diapophysaires, et c'est pourquoi elles peuvent paraître longues sur la radiographie alors même qu'elles ne sont pas longues en réalité. Les symptômes que ces côtes peuvent déterminer sont eux aussi moteurs, sensitifs, trophiques ou réflexes, mais ils portent soit plus ou moins isolément sur le domaine du *plexus brachial supérieur*, soit sur la *totalité du plexus*, souvent alors avec prédominance sur sa partie supérieure (2).

Ces règles ne paraissent pas absolues, et nous n'avons pas la prétention d'en faire des lois : il y a à ces exceptions des raisons multiples qu'une radiographie même parfaite, et à plus forte raison imparfaite, n'est pas toujours susceptible de révéler. Mais telles quelles, ces règles ont peut-être plus qu'un intérêt de pure classification ou de curiosité anatomique et embryologique.

L'une des difficultés de l'ablation d'une côte cervicale est, en effet, la résection de sa tête, enfouie en avant de l'apophyse transverse au milieu des racines cervicales inférieures. Or, il semble que les côtes longues, celles qui déterminent le plus volontiers des troubles étendus ou qui provoquent le plus facilement l'immobilisation du membre par atteinte du groupe de Duchenne-Erb, mais celles que l'on hésiterait peut-être à réséquer à cause de

(1) Notons également que le nerf du grand dentelé, qui vient des branches supérieures du plexus brachial, descend en arrière de l'apophyse transverse de la septième cervicale, et que ce nerf peut par conséquent être directement touché sans que le fait indique une atteinte des cinquième et sixième racines cervicales ou de leur tronc commun.

(2) Il faut bien se souvenir cependant que, avec une extrême fréquence, *les côtes longues comme les côtes courtes peuvent ne donner naissance à aucun symptôme morbide.*

leur apparente longueur, sont précisément souvent dépourvues de leur partie interne, de leur tête et de leur col, c'est-à-dire de la partie qui, placée en avant de l'apophyse transverse, pourrait constituer une des grosses difficultés et un des dangers importants de la résection.

Ces faits nous ont paru mériter d'être signalés, car ils ne sont encore guère connus, et la médiocrité d'une épreuve radiographique ou le défaut d'attention à l'interpréter pourraient continuer à les laisser passer inaperçus.

On ne voit bien que ce que l'on sait devoir chercher ; or c'est seulement en cherchant de parti pris qu'on saura remarquer la présence ou l'absence de la tête et du col d'une côte supplémentaire. Même pour un observateur prévenu, médecin ou chirurgien, cette constatation n'est pas de celles qui s'imposent, et c'est sans doute pourquoi elle a jusqu'ici si communément échappé à la masse des observateurs, radiologistes et même anatomistes.

Bien plus, une épreuve radiographique, même bien faite, est souvent insuffisante pour révéler semblable détail, important pourtant pour l'intervention ; dans ce cas il est nécessaire de multiplier les images et de varier les incidences, et il nous paraît important de faire observer qu'une série d'épreuves faites avec différents centrages ou sous différentes obliquités pourraient donner d'intéressantes indications opératoires.

ACCIDENTS DIABÉTIQUES ET HYPERGLYCÉMIE SANS GLYCOSURIE

(Travail du Service du Docteur Laubry).

PAR

MM. Pierre OURY et R.-M. TÉCON
Internes des hôpitaux de Paris.

La connaissance des états hyperglycémiques sans glycosurie et la notion de seuil du glucose sont des faits d'acquisition toute récente, particulièrement précisés au Congrès de Strasbourg de 1921 dans les rapports de Baudouin, Ambard et Chabanier. Ces auteurs se sont particulièrement attachés à mettre en évidence le contraste entre des hyperglycémies notables et l'absence complète de glycosurie.

Par contre, nous n'avons trouvé aucune observation clinique où des complications nerveuses, cutanées ou oculaires du diabète aient été rencontrées dans ce tableau paradoxal d'hyperglycémie sans glycosurie.

Un malade récemment observé dans le service du Dr Laubry nous a permis de constater des accidents nerveux et cutanés du diabète évoluant au cours d'un état hyperglycémique, tandis que la glycosurie n'y fut que très légère et juste suffisante pour aider au diagnostic clinique.

Chez ce malade, nous avons pu constater en outre des troubles vasculaires dont nous aurons à discuter la signification.

G.-N. O..., soixante ans, entre dans le service du Dr Laubry, salle Esmein, lit n° 16, le 1er mai 1924, pour des phénomènes inflammatoires siégeant au niveau du pied droit, en même temps que pour une impotence fonctionnelle du membre supérieur gauche. Cet homme ne présente qu'un passé pathologique restreint. Il y a douze ans, une monoplégie du membre supérieur droit le fit hospitaliser pendant soixante jours, mais guérit sous la seule influence du traitement électrique, sans laisser aucune séquelle actuellement décelable.

En 1922, ce sujet fait une hématémèse soignée à l'hôpital Lariboisière, mais qui reste sans lendemain. Rien dans son histoire ne nous permet de retrouver trace d'une affection gastrique.

Les accidents que présente actuellement le malade sont d'apparition assez brusque, toute récente. Vers le 20 avril, d'une façon à peu près simultanée, cet homme a ressenti des douleurs aux membres inférieurs, et a constaté une impotence du membre supérieur gauche.

L'examen du pied droit montre une tuméfaction diffuse avec rougeur érythémateuse étendue qui déforme le pied. Sur ce fond de réaction inflammatoire, une ulcération en surface encercle la base du gros orteil, sur sa face dorsale. Sur le gros orteil même, quelques phlyctènes suppurées confluent et décollent assez largement l'épiderme. A l'extrême pourtour de ces lésions ulcéreuses, on note un fin liséré noirâtre d'aspect sphacélique. Une odeur pénible, assez nettement gangreneuse, s'exhale de cette plaie. Ce n'est pas là une véritable lésion gangreneuse ; mieux vaut parler d'une ulcération banale avec suppuration fétide, en voie de sphacèle encore léger. La palpation de cette région est rendue très difficile par suite de l'infiltration profonde. Ces lésions ont par ailleurs fait leur apparition assez brusquement, de façon toute spontanée, sans que, les jours précédents, on puisse noter aucun traumatisme, si léger soit-il.

Au membre supérieur gauche, on constate une paralysie essentiellement motrice ; l'avant-bras et la main se présentent dans l'attitude classique d'une paralysie radiale, mais à étudier de plus près, on note que ce n'est là qu'une paralysie incomplète ; la flexion de la main et des deux dernières phalanges, une extension légère des doigts, quelques mouvements de latéralité sont encore conservés. L'impossibilité d'étendre la main sur l'avant-bras, et la paralysie du long supinateur sont les deux troubles qui dominent cette scène de parésie radiale.

Notons cependant que le triceps lui-même a perdu sa forme musculaire, trouble paralytique qui entraîne à sa suite une contraction moins énergique de ses muscles antagonistes, biceps et brachial antérieur. L'abolition des réflexes radial et tricipital, une petite zone d'hypoesthésie au niveau de l'éminence thénar, quelques troubles vaso-moteurs, avec cyanose et refroidissement de la main

accompagnent de façon discrète les troubles moteurs.

Notons encore que cette paralysie s'est installée brusquement sans aucun trouble douloureux, à quelque moment que ce soit.

Hors ces deux manifestations dominantes, l'examen systématique du malade n'apporte aucune constatation objective importante. Le reste du système nerveux ne révèle aucun trouble pathologique, hors une diminution des réflexes achilléens. L'examen de l'œil montre un fonctionnement parfaitement normal. L'examen des autres appareils ne révèle aucun trouble apparent, et le malade présente un bon état général.

Malgré leur apparence si disparate, ces lésions inflammatoires du pied, ces troubles paralytiques du membre supérieur allaient être résumés en une étiologie commune. Dès l'abord, les lésions du pied ont un aspect assez caractéristique pour écarter l'éventualité d'une banale lésion inflammatoire, et faire rechercher au contraire l'existence d'un diabète jusque-là complètement latent.

L'examen des urines rapidement confirme cette impression clinique ; au lit du malade, on trouve une glycosurie assez nette, mais d'apparence faible ; le lendemain, le dosage de ces urines révèle une glycosurie de 2gr,84 par litre, de 5gr,62 par vingt-quatre heures.

Le diagnostic de diabète semble devoir être posé : diabète léger, latent, qui ne se serait manifesté par aucun accident antérieur. Le malade est mis au régime lacté ; pansements au sérum antigangreneux, air chaud, pointes de feu, au niveau du pied.

3 *mai*. — Disparition de la glycosurie, qui, après une injection de 1 milligramme d'adrénaline, reparaît en quantité d'ailleurs beaucoup plus faible que le premier jour.

Glycémie pratiquée chez le malade à jeun : 1gr,69.

Wassermann et Hecht négatifs.

L'existence de ces lésions sphacéliques du pied, d'origine vraisemblablement diabétique, nous fait pratiquer la mesure des tensions artérielles au niveau des différents membres, afin d'y déceler l'existence éventuelle d'une artérite.

Un tracé oscillographique est pris, qui objective d'une façon formelle les différences de tension et d'amplitude oscillatoire entre les divers membres.

	T. A.
Membre inférieur droit malade........	20/10.
Membre inférieur gauche..........	17/10.
Membre supérieur droit.............	13/10.
Membre supérieur gauche............	13/10.

L'amplitude des oscillations est la même au membre inférieur droit et aux membres supérieurs (4) ; elle est nettement moindre au membre inférieur gauche.

4 *mai*. — Glycosurie positive.

5 *mai*. — Glycosurie, 5 grammes par vingt-quatre heures. Amélioration notable de la lésion du pied, dessiccation, avec persistance d'une couche de sérosité purulente.

8 *mai*. — 1gr,10 par litre ; 2gr,97 par vingt-quatre heures. Glycémie : 1gr,78.

12 *mai*. — Sucre : 0gr,34 par litre ; 0gr,47 par vingt-quatre heures.

15 *mai*. — Aggravation passagère de la lymphangite La paralysie est restée sans changement, jusqu'à ce jour.

A partir du 16 mai, le malade ne présente plus à aucun moment la moindre trace de glycosurie.

22 *mai*. — Changement de régime : un demi-litre de lait, 100 grammes de viande grillée, 300 grammes de pommes de terre, légumes verts à volonté ; ce régime est parfaitement supporté

30 *mai*. — Glycémie : 1gr,54 ; glycosurie : 0. C'est à peu près à partir de cette date que l'on constate une amélioration très nette de la paralysie radiale. Une nouvelle mesure des tensions artérielles est pratiquée :

	T. A.	Ampl oscill.
Membre inférieur droit (à peu près guéri).	18/10	3
Membre inférieur gauche..............	15/10	2
Membre supérieur droit..............	14/10	3
Membre supérieur gauche.............	15/10	4

13 *juin*. — Paralysie radiale à peu près complètement disparue.

16 *juin*. — Nouvelle mesure de tension :

Membre inférieur droit (cicatrisé).....	17/10
Membre inférieur gauche.............	13/10
Membre supérieur droit.............	15/8
Membre supérieur gauche.............	16/9

Telle est l'évolution clinique que nous avons suivie chez ce malade. Plusieurs points méritent d'en être discutés : le diagnostic des troubles nerveux et cutanés, les rapports de la glycémie et de la glycosurie, la signification des troubles vasculaires.

Aucun autre diagnostic que celui d'accident diabétique ne pouvait être porté ; aucune autre étiologie que le diabète ne pouvait expliquer la coïncidence de ces deux manifestations cutanée et nerveuse d'allure si particulière.

Toutes les autres causes habituelles de paralysie radiale n'ont pu être longtemps retenues, et nous avons rapidement éliminé l'hypothèse d'une paralysie *a frigore*, d'une polynévrite éthylique, saturnine, ou même syphilitique, enfin, de troubles pithiatiques.

Beaucoup plus importants nous paraissent les rapports existant chez notre malade entre la glycosurie, la glycémie et l'apparition des troubles cliniques.

De très nombreux auteurs, particulièrement Labbé, Rathery, Baudouin, Ambard, Chabanier, Steiner, ont étudié les rapports d'évolution de la glycémie et de la glycosurie, et les variations du seuil du glucose chez l'individu normal et chez le diabétique. Tout particulièrement, dans d'importants travaux français, et plus récemment dans le mémoire de Steiner, nous relevons des chiffres de glycémie fort élevés, entre 1gr,50 et 2gr,80, chez des diabétiques devenus aglycosuriques sous l'influence du traitement.

Cependant, aucun auteur ne précise la persistance ou au contraire la disparition des accidents cliniques chez ces malades glycémiques, devenus aglycosuriques. Dans aucun mémoire, nous ne trouvons un fait comparable à celui que nous rapportons aujourd'hui. Notre malade, pendant quinze jours environ, de façon d'ailleurs intermittente, présente une glycosurie extrêmement

légère, oscillant entre 5 grammes et 0gr,50, glycosurie suffisante seulement pour soupçonner le diabète, et rechercher le taux de la glycémie.

Pendant tout ce temps, et même plus tard, alors que la glycosurie a complètement disparu, la glycémie à jeun présente une valeur constante assez élevée, oscillant entre 1gr,50 et 1gr,64, et les accidents polynévritiques persistent encore.

Ce contraste entre glycosurie des plus minimes et hyperglycémie certaine ne doit plus étonner. L'association aglycosurie-hyperglycémie est un fait clinique définitivement acquis. Rathery, Desgrez et Bierry ont particulièrement insisté sur les hyperglycémies au cours de certains états chroniques, particulièrement les néphrites.

Des analyses faites dans des conditions de plus en plus rigoureuses permettront, sans doute, de mettre plus fréquemment encore en évidence ces états paradiabétiques, sur lesquels insistaient récemment Labbé et Boulin.

Les hyperglycémies pures, à l'état isolé, sont donc un fait assez banal, et déjà classique ; ce qui nous a paru intéressant dans l'observation que nous rapportons, c'est une hyperglycémie capable, indépendamment presque de toute glycosurie, de donner naissance à des accidents cutanés et nerveux habituellement rencontrés dans les diabètes avérés.

Plus encore, pareil fait plaide en faveur du rôle exclusif de l'hyperglycémie dans le déterminisme des manifestations nerveuses et cutanées du diabète

A aucun moment, ni la réaction de Gerhardt, ni la réaction de Legal ne furent positives ; une intoxication de nature encore inconnue survient sans doute au cours de l'hyperglycémie pour engendrer ces accidents cliniques.

Un dernier point nous a paru important dans l'observation de ce malade : les différences de tension artérielle aux divers membres. Au cours de trois mesures de tension artérielle, nous avons chaque fois noté des différences de pression nettes et indiscutables entre les quatre membres.

Le premier examen fut à ce point particulièrement instructif : la pression la plus élevée est constatée au membre inférieur droit malade (20) ; le membre inférieur gauche a une tension de 17 ; les deux membres supérieurs ont une pression de 13.

L'existence d'une lésion nécrosante du pie ddroit nous avait fait rechercher la possibilité d'une artérite, et par suite une diminution de tension sur le membre malade. Tout au contraire, les mesures oscillométriques apportent des chiffres inverses de ceux que l'on pouvait prévoir. D'ailleurs, aucun autre élément ne permet de soutenir plus longuement l'hypothèse d'une artérite chez un diabétique.

Des radiographies des membres inférieurs ne décèlent aucune calcification artérielle ; la cholestérinémie a un taux parfaitement normal.

C'est donc uniquement dans l'appareil cardio-vasculaire que nous devons rechercher les raisons d'être de ces inégalités de tension.

Les différences de tension artérielle entre membres supérieurs et membres inférieurs sont des faits bien connus : Hill, Hare, Rolleston, Heitz, Mougeot, Aubertin, ont souvent constaté dans l'insuffisance aortique une tension artérielle systolique plus élevée aux membres inférieurs qu'aux membres supérieurs.

Meurdret, dans sa thèse, a aussi montré la fréquente exagération de la pression artérielle des membres inférieurs dans la sclérose vasculaire. Tout au contraire, Gallavardin et Bertoye, Paillard ont observé une diminution de l'indice oscillométrique et une plus faible tension artérielle dans les cas d'aortite abdominale.

Notre malade n'a aucun trouble fonctionnel, aucun signe physique ou radioscopique, qui permettent de soupçonner une aortite. La tension artérielle est très modérée aux membres supérieurs et rien ne nous autorise à invoquer l'existence d'une hypertension primitive. Une seule hypothèse pourrait nous expliquer les faits que nous avons constatés chez ce sujet : l'existence d'hypertension locale. Une instabilité de tension artérielle extrêmement marquée d'un examen à l'autre, des spasmes vasculaires en rapport avec des troubles très minimes de l'innervation vasculaire vaso-motrice nous expliqueront de façon encore imparfaite cette différence de tension artérielle d'un membre à l'autre. De tels faits nous permettent d'invoquer l'existence de tensions locales.

Dans l'observation de ce malade, deux faits nous ont ainsi paru intéressants : avant tout l'existence d'accidents diabétiques par hyperglycémie et sans glycosurie ; plus accessoirement, le problème des tensions locales et l'existence de variations de la pression systolique aux différents membres, sans doute conditionnée par des modifications régionales extrêmement frustes des vaisseaux et de leur innervation vaso-motrice (1).

(1) Depuis la rédaction de cet article, une intéressante communication de MM. Babinski et Donzelot envisage un nouveau cas d'irrégularité de tension aux divers membres.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etiologie et pathologie de l'ulcère gastrique.

Dans un premier article sur l'étiologie de l'ulcère gastrique (*Brit. med. Journ.*, 24 nov. 1923), MATTHEW-J. STEWART passe rapidement en revue les principales hypothèses qui ont été émises : obstruction ou stase vasculaires, défaut de nutrition, traumatisme physique ou chimique, enfin infection bactérienne sur laquelle il insiste davantage. D'autres intoxications non bactériennes ont pu produire expérimentalement des ulcères chez l'animal (acide arsénieux, chloroforme, etc.), mais chez l'homme la seule intoxication non bactérienne connue qui puisse produire des ulcères gastriques, est celle qui résulte de brûlures profondes et étendues. L'auteur discute ensuite l'action du suc gastrique qui lui semble indéniable, en raison du siège même des ulcères (gastriques, duodénaux, jéjunaux dans les cas de gastro-jéjunostomie, parfois œsophagiens). L'acide gastrique joue un rôle important dans la formation des ulcères duodénaux.

Quant aux ulcères chroniques, Stewart admet l'opinion qu'ils proviennent d'ulcères aigus, quoiqu'il soit souvent difficile expérimentalement d'obtenir cette transformation sur des animaux. La place de ces ulcères chroniques, presque toujours dans le voisinage de la petite courbure, serait aussi à considérer. Stewart établit une statistique sur la fréquence relative des ulcères gastriques et duodénaux, d'après les résultats de 6 800 autopsies, dont 1 500 faites expressément pour l'étude de la pathologie gastro-duodénale. La statistique montre une proportion de 2,2 p. 100 d'ulcères gastriques, de 2,9 p. 100 d'ulcères duodénaux ; dans les 1 500 cas spéciaux, il découvre aussi 2,8 p. 100 d'ulcères gastriques cicatrisés, et 2,4 p. 100 d'ulcères duodénaux cicatrisés. 90 p. 100 des ulcères chroniques gastriques, et 84 p. 100 des ulcères chroniques duodénaux furent trouvés sur les cadavres de malades ayant de trente à soixante-neuf ans, les hommes étant relativement un peu plus âgés que les femmes, et plus souvent atteints. Stewart passe ensuite à la description comparée des ulcères aigus et des ulcères chroniques, étudie leur mode de cicatrisation, et enfin leurs complications, s'appuyant sur l'étude de 350 cas : perforation, hémorragie. Abordant la question de l'évolution de l'ulcère en cancer, l'auteur se montre très réservé et estime que la plupart des ulcères cancéreux de l'estomac sont des cancers primitifs qui se sont ulcérés au centre, plutôt que des ulcères qui sont devenus malins secondairement. Le cancer duodénal est excessivement rare : un seul cas sur les 6 800 autopsies pratiquées, contre 150 cancers gastriques. Enfin Stewart traite brièvement du cancer jéjunal, complication sérieuse mais très rare de la gastro-entérostomie.

E. TERRIS.

La viscosimétrie comme élément de diagnostic et de pronostic dans la tuberculose pulmonaire.

L'étude de la viscosimétrie sanguine dans la tuberculose n'est pas encore entrée dans la pratique courante ; cependant, ainsi que le montrent les Drs BONORINO UDAONDO et MAXIMO CASTEIGTS (*Presse médicale argentine*, juin 1924), cette recherche mérite d'attirer toute notre attention.

Les auteurs ont fait porter leurs recherches sur 86 cas se rapportant à des sujets normaux, à des tuberculeux porteurs de lésions incipientes ou abortives et à des individus atteints de tuberculoses franches évolutives avec lésions étendues ou cavitaires.

Dans toutes ces expériences, les auteurs se sont servis du viscosimètre de Walter Hess ; la technique utilisée fut celle de Czepai et Torday.

A $0^{cc},2$ de sérum frais on ajoute $0^{cc},5$ de la solution suivante : tuberculine ancienne de Koch et alcool absolu 10 centimètres cubes, solution de chlorure de sodium à 0,9 5 centicubes. On cherche la viscosité de ce mélange.

Dans un second temps, on met ce produit pendant deux heures au bain-marie à 37°, puis on détermine à nouveau la viscosité du mélange et, en divisant le deuxième chiffre obtenu par le premier, on obtient le coefficient de viscosité de Czepai et Torday.

Sur 15 sujets normaux sans aucune réaction pulmonaire, les chiffres obtenus ont oscillé entre 1,7 et 2,5 avec une moyenne de 2,1.

Chez 15 autres sujets tuberculeux présentant de petites lésions, un bon état général et pas de fièvre ou de simples petites poussées thermiques vespérales, le quotient viscosimétrique a oscillé entre 2,1 et 3, avec une moyenne de 2,6.

Enfin, un troisième groupe a été constitué par 49 malades, tuberculeux évolutifs présentant des lésions, de la fièvre et une altération de l'état général : le quotient a varié entre 2,8, chiffre le plus faible, et 4,4, chiffre le plus élevé ; la moyenne a été de 4,1.

Déjà on peut en conclure à une évidente augmentation du coefficient de viscosité dans les différentes formes de tuberculose pulmonaire.

Certains auteurs, tels Eisler et Laub, ont voulu attacher à cette recherche une valeur pronostique, mais il semble bien qu'il ne faille pas, dans l'état actuel de nos travaux, tirer des déductions qui semblent encore un peu incertaines.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Histopathologie de la fièvre jaune.

D'après les travaux récents du Dr HOFFMANN (*Revista de medicina y cirurgia*. La Habana, mai 1924), on peut, au sujet de la fièvre jaune, tirer les conclusions suivantes basées sur l'étude de plus de 30 cas :

Dans le foie, dans la rate et dans les ganglions lymphatiques on observe de façon constante une érythrophagocytose très marquée. Le rein présente toujours des cylindres calcaires dans les tubes contournés et dans les anses de Henle.

Les muscles striés et le cœur sont le siège constant d'une dégénérescence hyaline ou séreuse type Zenker.

Les intestins ont presque toujours été atteints d'infiltration médullaire des follicules lymphatiques, avec tendance à l'infiltration.

Toutes les lésions histologiques rencontrées dans la fièvre jaune correspondent à des troubles communs à toutes les affections leptospirillaires en général.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

L'angine de poitrine et son traitement chirurgical.

Le pronostic, dans les cas d'angine de poitrine, est généralement grave ; encore faut-il distinguer plusieurs formes dans cette maladie. WENCKEBACH (*Brit. med. Journ.*, 10 mai 1924) décrit en premier lieu la forme la

plus commune caractérisée par la nature, la localisation, l'irradiation de la douleur ; les circonstances où elle apparaît, d'abord un exercice violent, plus tard le moindre effort, le froid, l'excitation nerveuse, la digestion ; la nature soudaine de l'attaque qui oblige le malade à suspendre immédiatement son effort.

Cette angine de poitrine est caractérisée nettement par l'absence de dyspnée et par l'action presque miraculeuse des nitrites. A cette première forme, Wenckebach oppose l'angine de poitrine causée par une embolie coronaire, qui présente les mêmes caractères que la précédente, mais s'en distingue par son intensité, sa gravité, la durée prolongée de l'attaque, et les lésions cardiaques qui peuvent suivre parfois une seule attaque. Cette forme beaucoup plus impressionnante est aussi beaucoup plus rare que la première. Il est donc certain que les artères coronaires peuvent jouer un rôle dans l'étiologie de l'angine de poitrine, mais Wenckebach ne croit pas que ce soit la seule cause, ni même la plus fréquente. Il écarte complètement toute hypothèse de lésion cardiaque ou de spasme vasomoteur des artères coronaires. Pour Wenckebach, l'angine de poitrine est de toute évidence d'origine aortique. Cette hypothèse l'amène à parler de l'intervention chirurgicale ayant pour but la section du nerf dépresseur. Il rapporte quelques-uns des cas où elle a été pratiquée : plusieurs ont abouti à un succès complet, supprimant la douleur et les attaques, D'autres furent suivies de mort, presque toujours quand, à l'opération, on ne trouva pas de nerf dépresseur différencié. Dans un de ces cas, on pratiqua la sympathicectomie : le malade succomba en quelques heures à un œdème pulmonaire. L'opération peut donc amener une réelle amélioration dans l'état du malade, mais elle reste jusqu'à présent toujours très hasardeuse.

E. TERRIS.

Empoisonnement par l'ingestion de pétrole.

Si les observations d'empoisonnement par inhalation de pétrole sont assez nombreuses, l'intoxication par ingestion est encore mal connue. On considère généralement ce liquide comme peu nocif.

Le pétrole ingéré détermine d'abord des symptômes nerveux d'intensité variable, allant depuis les maux de tête et les vertiges jusqu'à un état soporeux et plus rarement jusqu'au coma. On constate rapidement des vomissements, des signes de catarrhe bronchique et, dans quelques cas, des symptômes de broncho-pneumonie. L'amélioration est assez rapide et la guérison est la règle, sauf chez les jeunes enfants.

HAMET et GUILLOUX (*Archives de médecine et de pharmacie navales*, juillet-avril 1924) en rapportent une observation chez un adulte présentant une tuberculose pulmonaire latente en voie de sclérose, qui mourut d'une broncho-pneumonie tuberculeuse suraiguë le vingt-deuxième jour, à la suite de symptômes broncho-pulmonaires déterminés par l'intoxication pétrolique. Cet homme avait avalé 200 centimètres cubes de pétrole.

Cette observation montre que l'ingestion de pétrole peut, comme l'inhalation, produire la perte de connaissance et le coma, qui, dans ce cas, durèrent dix-sept heures. Le pétrole ingéré s'est éliminé en grande partie par les poumons, déterminant de l'irritation et de la congestion au niveau des alvéoles pulmonaires, puis des petits foyers de broncho-pneumonie.

P. BLAMOUTIER.

La substitution du radium à l'hystérectomie.

Problème ayant singulièrement attiré l'attention dans la dernière décade ! C. W. WOODALL donne une statistique chirurgicale dans l'*American Journal of Obstetrics and Gynecology* (vol. VI, décembre 1923, n° 6, p. 134). Au lieu d'apporter une série de cas de métrorragies ou de fibromyomes, heureusement guéris, ou influencés par les rayons gamma, il trouve plus intéressant de passer en revue une statistique de 132 hystérectomies pratiquées par lui entre 1914 et 1922, pour les affections les plus variées. Sur ce nombre, 4 morts, dont deux seulement imputables à l'intervention (une embolie, une cellulite rectale), soit 1,5 p. 100. Or, après avoir revu ses opérées, Woodall admet que 29 *d'entre elles seulement*, c'est-à-dire 21,8 p. 100 (sur esquelles 11 fibromes vrais et 18 métrites hémorragiques) auraient pu bénéficier du radium.

Il conclut donc que, tout à fait partisan de son emploi chaque fois que cela sera possible, cette possibilité sera rarement réalisée au sujet d'affections sérieuses (et il donne la liste des indications et contre-indications). Par contre, il a l'impression qu'un vaste champ est ouvert au radium dans toutes les affections bénignes de l'utérus où une hystérectomie serait disproportionnée.

ROBERT SOUPAULT.

La marche de l'infection tréponémique au cours de la période primaire de la syphilis.

L'opinion classique actuelle concernant la marche de l'infection tréponémique au cours de la période primaire de la syphilis accorde un rôle prépondérant à la généralisation par voie lymphatique, ayant son point de départ dans le chancre constitué.

LÉVY-BING et GERBAY (*Bruxelles médical*, 14 septembre 1924) ont une conception toute différente de la généralisation du tréponème dans l'organisme : c'est la voie sanguine qui, pour ces auteurs, est la voie de généralisation la plus importante. A l'appui de leur hypothèse, ces auteurs font valoir les considérations suivantes :

Les premières lésions produites par le tréponème au niveau du point où il est déposé sont des lésions des vaisseaux sanguins. Lorsque le chancre est cliniquement constitué, le plus grand nombre des tréponèmes sont situés dans l'épaisseur de ceux-ci. La précocité et l'importance de la généralisation par la voie sanguine sont démontrées par les modifications humorales observées dans les cas de chancres successifs par inoculations ou infections successives et par les résultats des expériences de Neisser sur la contagiosité du sang et de certains organes pendant l'incubation du chancre (cas de Neisser, où le sang d'un singe s'est montré virulent, le cinquième jour après l'inoculation).

La généralisation par la voie sanguine, qui est silencieuse, et qui ne se traduit pas cliniquement par une réaction comparable à l'adénopathie, commence bien avant l'éclosion du chancre et se poursuit lorsque le chancre est constitué.

Il existe des cas où le rôle prépondérant de la voie sanguine est démontré : ce sont les cas de syphilis sans chancre, dont l'existence est admise sans hésitation par les auteurs.

Au surplus, la réaction de Bordet-Gengou, qui est une réaction d'infection, et qui suit une marche parallèle à la possibilité des réinoculations, est venue prouver que le chancre ne constitue pas une étape fixe au cours de la généralisation.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

LES CAVERNES PULMONAIRES FERMÉES

PAR

Ch. ROUBIER

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Lyon.
Médecin des hôpitaux de Lyon.

Il y a une vingtaine d'années, on s'est demandé s'il existait des tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées.

Le problème est double ; on doit *a priori* distinguer deux ordres de faits très différents. Il peut s'agir : *a*) soit de cavernes primitivement fermées s'ouvrant secondairement dans l'arbre bronchique; *b*) soit de cavernes qui, d'abord ouvertes, se ferment secondairement par suite de l'oblitération de leur bronche afférente.

Le professeur Follet et son élève Petit avaient admis, pour expliquer certains cas cliniques, l'existence de cavernes tuberculeuses qui, d'abord closes de toutes parts à l'intérieur du parenchyme pulmonaire, évacuaient secondairement leur contenu par ouverture dans l'arbre bronchique. C'était la théorie de la « tuberculose en vase clos » (1) qui a soulevé des controverses, et qui, à défaut de preuves anatomo-pathologiques indiscutables, n'est plus guère acceptée à l'heure actuelle par les phtisiologues. On admet en général que toute caverne tuberculeuse possède, dès sa formation, une bronche qui la draine (2).

Par contre, on conçoit bien la possibilité de cavernes intraparenchymateuses qui, d'abord ouvertes, se ferment secondairement par suite de l'obstruction progressive de la bronche qui leur correspond, et arrivent ainsi à constituer de vastes cavités absolument closes à l'intérieur du poumon. Les cas de ce genre seraient, à notre avis, assez fréquents ; ce sont les seuls que nous envisagerons dans ce travail.

A l'heure actuelle où, sous l'influence des acquisitions nouvelles apportées par la pratique systématique des examens radiologiques, la sémiologie traditionnelle des cavernes pulmonaires se modifie et se précise, il nous a paru utile de rapporter les deux faits anatomo-cliniques suivants (3).

(1) PETIT, Les tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées. Thèse Paris, 1904-05. — BURNAND, Existe-t-il des tuberculoses pulmonaires cavitaires fermées? (*Rev. méd. de la Suisse Romande*, 1911). — SABOURIN, Cavernes pulmonaires et phénomènes caverneux.

(2) AMEUILLE et WOLF, La bronche de drainage des cavernes tuberculeuses (*Journ. méd. franç.*, janvier 1924, p. 22).

(3) Ces deux observations ont fait l'objet de la thèse récente de notre élève DELIOUX, Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires fermées. Thèse Lyon, 1923-24.

OBSERVATION I. — Diagnostic et résumé. — *Tuberculose pulmonaire de date ancienne avec épisode aigu datant de trois semaines. Pyopneumothorax partiel supérieur droit uniquement décelable à la radioscopie, cliniquement muet. Fétidité de l'haleine et de l'expectoration. Infiltration du lobe supérieur gauche. Bacilles de Koch dans les crachats. Apparition ultérieure de signes cavitaires à la base gauche.*

Autopsie. — *Pas de pneumothorax. Tuberculose fibreuse du sommet droit avec vaste caverne. Pneumonie caséeuse massive du lobe inférieur gauche, cavité à parois gangreneuses de l'extrême base* (4).

Il s'agit d'un homme de quarante-quatre ans, frotteur, entré à l'hôpital le 11 janvier 1922, ne présentant aucun antécédent héréditaire ou personnel digne d'être rapporté, mais toussant les hivers depuis de nombreuses années. L'épisode aigu qui l'amène dans le service date de trois semaines ; depuis ce moment, toux plus fréquente, expectoration abondante et fétide, amaigrissement notable. A l'entrée, malade abattu, cachectique, présentant de la fétidité de l'haleine.

A l'examen du thorax, on constate :

1° A gauche, des signes d'infiltration fibro-caséeuse du lobe supérieur (râles humides assez nombreux dans les fosses sus et sous-épineuses et la région sous-claviculaire).

2° A droite, au sommet en arrière, respiration obscure et rude avec quelques râles humides peu nombreux après la toux.

Les crachats renferment des bacilles de Koch assez rares. L'examen radioscopique montre : 1° à gauche, de nombreuses pommelures dans tout le champ pulmonaire ; 2° à droite, une zone transversale d'opacité, limitée en bas par un contour régulier, en haut par une ligne de niveau horizontale avec flot très net. Au-dessus du niveau liquide, on voit une plage très claire ne présentant aucun contour formé dans la plus grande partie de son étendue. La toux ne détermine ni augmentation de la clarté centrale, ni rétrécissement des contours visibles de la poche (fig. 1).

Ces signes radioscopiques font penser à un pyopneumothorax partiel supérieur, ou peut-être interlobaire.

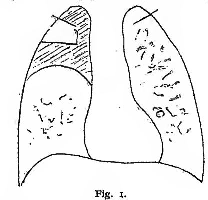


Fig. 1.

Cliniquement, à ce sommet droit, il existe en arrière de la submatité, de l'exagération des vibrations, une diminution du murmure qui n'est pas aboli complètement ; pas de souffle caverneux ni amphorique, pas de succussion ; après la toux, quelques râles discrets très variables. Sous la clavicule droite, la sonorité est normale, le murmure se perçoit bien ; il en est de même dans l'aisselle.

(4) Les pièces anatomiques et la radiographie ont été présentées à la Société des sciences médicales de Lyon, séance du 8 février 1922, par Roubier, Coste et Valendru.

On fait une ponction exploratrice au sommet droit en arrière le long du bord interne de l'omoplate (après repérage de la cavité hydro-aérique sous l'écran) : on ne retire qu'un peu de sang.

Le malade n'a jamais eu de point de côté à droite, c'est du côté gauche qu'il se plaint. La fièvre est continue, aux environs de 39°. L'haleine est toujours fétide, l'expectoration muco-purulente l'est moins.

La même image hydro-aérique du sommet droit a été retrouvée à de nombreux examens successifs.

Le malade est mort dans le marasme, le 2 février 1922. Pendant les derniers jours de la vie, on a constaté un foyer soufflant et de nombreux râles fins à la base gauche.

Autopsie le 3 février 1922. — A *droite*, pas de pneumothorax de la grande cavité, adhérences très serrées au sommet, base libre. Le lobe supérieur droit est transformé en un bloc dense, et contient en son milieu une vaste caverne du volume d'un œuf, à moitié pleine de pus. Cette caverne est un peu plus rapprochée de la face antérieure que de la face postérieure du lobe. En bas, elle envoie un prolongement qui atteint la scissure interlobaire. Ses parois sont lisses. Tout autour d'elle, ce qui reste du parenchyme pulmonaire est transformé en un tissu fibreux dense avec des traînées anthracosiques. Le cathétérisme de la bronche supérieure droite montre que celle-ci est coudée, tortueuse et ne communique pas avec la partie inférieure de la cavité.

Le lobe inférieur droit contient plusieurs noyaux récents de broncho-pneumonie tuberculeuse.

A *gauche*, le sommet est scléreux, avec des tubercules anciens dont plusieurs sont calcifiés. Le lobe inférieur est le siège d'une hépatisation totale ; l'aspect est celui de la pneumonie caséeuse. A l'extrême base, il existe une caverne contenant un pus fétide et autour de laquelle le parenchyme a un aspect gangreneux ; c'est de cette cavité que provenaient les crachats fétides du malade.

Rien de spécial à signaler du côté des autres organes.

OBSERVATION II. — Diagnostic et résumé. — *Tuberculose pulmonaire, image hydro-aérique à la partie supérieure du champ pulmonaire droit sans signes d'auscultation. Vaste caverne muette probable. Infiltration du poumon gauche. Asthénie extrême. Autopsie confirmative* (1).

Homme de quarante-cinq ans, revendeur, entré dans le service le 17 mai 1922, décédé le 13 janvier 1924.

Rien à signaler dans les antécédents héréditaires ni personnels, sauf une hémiplégie infantile droite (peut-être congénitale) dont il persiste des séquelles. Le malade est un vieux tousseur qui, en novembre 1921, contracte une grippe dont il se remet péniblement ; il garde de l'asthénie et une toux persistante.

A l'entrée, on constate des signes pulmonaires nets, mais non aussi accusés que le laisserait supposer l'état cachectique du malade. Aux deux sommets, la sonorité n'est pas sensiblement modifiée ; on perçoit quelques râles humides un peu plus nombreux à gauche en avant ; pas de souffle, pas de signes cavitaires. Rien au cœur.

L'examen radioscopique montre à la partie supérieure du champ pulmonaire droit une image assez curieuse faisant penser à une immense caverne : on voit une bande sombre transversale à concavité supérieure formant une sorte de cupule dans le fond de laquelle se trouve un peu de liquide donnant un flot très net, quand on secoue le malade (fig. 2). Cette bande sombre s'élève au moment de la toux. Le reste du poumon a un aspect emphysémateux avec de nombreuses travées.

Le malade a peu de fièvre. Les crachats peu abondants contiennent de nombreux bacilles de Koch.

Cliniquement, il n'existe aucun signe de caverne au sommet droit. La sonorité est normale ou plutôt un peu exagérée par rapport au côté gauche. Les vibrations sont nettement plus faibles que du côté opposé. Le murmure

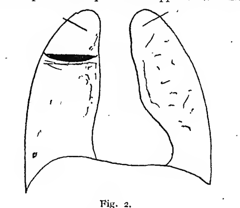


Fig. 2.

est diminué, à peine perceptible, et sous la clavicule droite, il existe quelques râles sous-crépitants n'ayant aucun timbre particulier. Pas de souffle, pas de retentissement de la voix et de la toux.

Sous la clavicule gauche, on constate des râles sous crépitants bien plus nombreux que du côté droit.

Le malade a été examiné à de nombreuses reprises. La radioscopie a toujours montré au sommet droit la même image, mais le niveau liquide était variable suivant les examens. Très net à certains moments, il devenait plus discutable à d'autres, et on était alors obligé de faire incliner fortement le malade à droite ou à gauche pour constater qu'il existait à la partie la plus déclive de cette immense caverne du liquide en petite quantité.

Jamais cliniquement on n'a perçu de signes cavitaires.

Le malade, très asthénique et cachectique, est décédé le 13 janvier 1924.

L'autopsie révéla l'existence d'une vaste caverne, à moitié pleine de pus épais, occupant la totalité du lobe supérieur droit et allant en bas jusqu'à la scissure interlobaire symphysée. Ses parois, qui correspondent à la plèvre épaissie (car il n'y a plus trace de parenchyme pulmonaire reconnaissable), sont lisses et régulières. En disséquant la bronche efférente, on s'aperçoit que celle-ci, avant son arrivée dans la caverne, est aplatie, sclérosée, obturée, impossible à cathétériser ; son point d'abouchement est situé au-dessus de la partie la plus déclive de la cavité.

La languette antérieure est emphysémateuse. Le lobe inférieur droit ne renferme aucune lésion tuberculeuse macroscopique, sauf un tubercule crétacé à l'extrême base.

A *gauche*, deux cavernes de petit volume dans le lobe supérieur ; broncho-pneumonie tuberculeuse du lobe inférieur.

Rien de spécial du côté des autres organes.

Il s'agissait en résumé, chez ces deux malades, de volumineuses cavernes du lobe supérieur, cliniquement muettes, se traduisant à la radioscopie par des images assez particulières sur lesquelles nous reviendrons dans un instant, et qui, anato-

(1) Pièces présentées à la Société des sciences médicales de Lyon, séance du 23 janvier 1924, par Ch. Roubier et Mayoux.

miquement, étaient des cavernes fermées ayant perdu leur communication avec les bronches.

Réflexions cliniques. — Rappelons brièvement les signes cliniques perçus pendant la vie au niveau de ces vastes excavations et essayons de les interpréter.

Dans l'observation I, l'autopsie, nous l'avons vu, nous a révélé l'existence d'une caverne du volume d'un œuf engloutie au milieu d'un bloc scléreux dense. C'est de ce bloc scléreux que relevaient la submatité, l'exagération des vibrations, la diminution du murmure. Aucun signe ne pouvait être attribué à la caverne, il n'y avait ni souffle amphorique, ni souffle caverneux, pas de râles cavitaires. En un mot, tout ce que la sclérose ne pouvait pas expliquer manquait ; cette vaste caverne était donc bien silencieuse.

Elle était silencieuse parce qu'elle ne communiquait pas avec la bronche ; ce n'était pas la sclérose avoisinante qui empêchait la transmission des bruits si elle en avait donné, car on sait que le parenchyme transmet d'autant mieux les sons qu'il est plus dense.

Dans l'observation II, il s'agissait d'une immense caverne occupant la totalité du lobe supérieur droit, et dont les parois étaient constituées par la plèvre épaissie ; il n'y avait plus autour d'elle de tissu pulmonaire reconnaissable. Elle donnait une sonorité normale, ou même un peu exagérée ; les vibrations étaient nettement *plus faibles* que du côté opposé ; le murmure était très diminué, à peine perceptible, mais pas de souffle, pas de retentissement de la voix ou de la toux. En outre, on percevait sous la clavicule droite quelques râles sous-crépitants fugaces, prenant naissance dans la languette antérieure, mais bien moins nombreux que du côté gauche. Le syndrome caverneux est resté absent pendant toute la longue durée de l'hospitalisation du malade : on eût plutôt pensé, en se basant sur les signes physiques (sonorité augmentée, vibrations diminuées, murmure affaibli) soit à une diminution de densité du parenchyme (emphysème), soit à un pneumothorax.

Quelle que soit la minutie avec laquelle on analyse les signes physiques notés dans ces deux observations, pour en tirer les éléments d'un diagnostic différentiel, on est forcé de reconnaître leur insuffisance, et on est obligé d'avouer que le diagnostic de caverne était dans ces deux cas impossible sans le secours de la radioscopie. Ces deux cavernes étaient cliniquement muettes et elles le sont restées pendant toute la durée de l'observation des malades.

Etude radiologique. — Aussi, les renseignements fournis chez ces deux sujets par l'examen radiologique étaient-ils de première importance, mais encore demandaient-ils à être interprétés ; le diagnostic de caverne ne s'imposait pas d'emblée.

Chez le malade de l'observation I, l'examen à l'écran montrait, à la partie supérieure du champ pulmonaire droit, une image hydro-aérique (fig. 1) avec un niveau liquide très net oscillant dans les mouvements ; au-dessus de ce niveau, on voyait une plage très claire ne présentant aucun contour bien net dans une grande partie de son étendue ; la toux ne déterminait ni augmentation de la clarté centrale ni rétrécissement concentrique des contours visibles de la poche.

Ces signes radioscopiques, invariables à plusieurs examens successifs, faisaient penser à un pyopneumothorax partiel supérieur, ou peut-être interlobaire, et c'est le diagnostic qui avait été porté pendant la vie. Le malade présentait, d'autre part, une expectoration fétide abondante que l'on supposait provenir de cette poche hydro-aérique du sommet droit, alors qu'en réalité elle provenait d'un foyer récent de gangrène pulmonaire de la base gauche, la vaste caverne du lobe supérieur droit étant absolument fermée.

Chez le sujet de l'observation II, l'image radioscopique était différente. On pouvait, au premier abord, l'interpréter comme une image pleurale de *scissurite*. Il n'est pas rare, en effet, de constater chez les tuberculeux, à l'union du tiers supérieur et du tiers moyen du champ pulmonaire droit, une bande transversale sombre légèrement concave vers le haut. Aimard (1) suppose que, dans beaucoup de cas, c'est l'interlobe supérieur épaissi et déformé qui donne cet aspect. Mais chez notre malade, on voyait, à des examens ultérieurs, dans le fond de la concavité, un niveau liquide très net et très mobile ; il existait donc indiscutablement une poche hydro-aérique, pneumothorax ou caverne.

Nous nous sommes rattaché à l'hypothèse de volumineuse caverne occupant tout le lobe supérieur ; s'il s'était agi d'un pneumothorax, on aurait dû voir le bord du poumon refoulé en dedans. Or la plage sus-jacente au niveau liquide était uniformément claire et il n'existait pas de décollement pulmonaire. L'autopsie a pleinement confirmé, dans ce cas, le diagnostic de caverne.

Les cavernes tuberculeuses se traduisent ordinairement à l'écran par un cercle transparent plein d'air, entouré d'un anneau opaque, et il n'est pas très commun qu'elles contiennent du liquide visible à la radioscopie et donnent ainsi

(1) AIMARD, Cavernes muettes tuberculeuses et fausses cavernes, étude radiologique (*Journ. de radiol.*, 1918).

une *image pyo-aérique*. Le fait a été signalé à diverses reprises [Barjon (1), Mamie et Aimard (2), M. de Abreu (3), etc.].

Lorsque ce liquide est peu abondant, il est visible avec une certaine attention à la partie la plus déclive du cercle transparent sons forme d'une zone opaque exiguë dont la limite supérieure apparaît, quand on diaphragme sur la région, plus ou moins nettement horizontale, et qui est mobile quand on fait incliner fortement le sujet à droite ou à gauche. Si le liquide est plus abondant, l'image pyo-aérique est bien plus nette, la ligne de niveau très mobile présente visiblement, quand on secoue le malade, le phénomène du flot. L'aspect est alors tout à fait celui d'un pyopneumothorax (obs. I).

Les cavernes tuberculeuses qui contiennent en permanence du liquide visible à la radioscopie sont des cavernes qui se vident très mal, soit à cause de leurs dimensions tout à fait insolites (cavernes géantes occupant tout un poumon, très rares), soit à cause de leur siège en un endroit déclive (certaines cavernes sus-diaphragmatiques), soit surtout à cause de l'insuffisance de leur communication avec la bronche afférente, comme c'était le cas pour les deux malades précédents.

Nous ne reprendrons pas l'étude du diagnostic différentiel de ces faux pyopneumothorax radiologiques par cavernes tuberculeuses, et des pyopneumothorax véritables, étude que nous avons longuement faite ailleurs (4).

Nous dirons seulement que, lorsque chez un tuberculeux on constate une image pyo-aérique haut située, à la partie supérieure d'un champ pulmonaire, c'est bien plus à une grande caverne avec niveau liquide qu'à un pyopneumothorax partiel qu'il faut songer tout d'abord.

En effet, le pneumothorax tuberculeux partiel supérieur décrit par Jaccoud et le pneumothorax tuberculeux interlobaire de Sabourin doivent être d'observation bien rare, et nous n'en avons jamais rencontré un seul cas dans les nombreuses autopsies de tuberculeux que nous avons pratiquées jusqu'à ce jour.

La méthode récente des injections intrabronchiques de lipiodol (Sicard et Forestier) peut-elle donner, dans des cas analogues aux précédents, d'utiles renseignements? Lorsqu'il s'agit d'une caverne fermée, celle-ci ne peut recevoir le lipiodol à son intérieur ; une injection bien réussie dessinera seulement le trajet de la bronche. D'autre part et d'une façon générale, les cavités siégeant dans les régions supérieures du poumon sont souvent très difficilement injectables, même lorsqu'elles communiquent librement avec les bronches, et les cas les plus favorables à la méthode sont ceux où la caverne siège à la partie moyenne ou à la base.

A ce propos, nous rapporterons le fait suivant :

Chez un malade de notre service, on observait à l'écran, à la partie moyenne du champ pulmonaire droit, une *image annulaire* très nette, à contours très réguliers, à laquelle ne correspondait aucun signe d'auscultation.

Du côté gauche, on percevait des signes cavitaires (souffle et gargouillement) dans la région du hile. Après une injection intra-trachéale de lipiodol, on voyait nettement sur le cliché radiographique, du côté droit, une grosse bronche, représentée par un épais cordon noir, suivre une direction à peu près transversale et aboutir à la partie supéro-interne de l'image annulaire, laquelle ne renfermait pas trace de lipiodol. Du côté gauche, au contraire, où la caverne était bruyante, la substance huileuse avait pénétré à son intérieur et formait une couche horizontale dans le fond de la cavité. Il nous paraît probable que l'image annulaire du champ pulmonaire droit répondait à une caverne fermée dans laquelle le lipiodol n'avait pu pénétrer. Toutefois, nous n'en avons pas la preuve anatomique.

Anatomie pathologique. — Les constatations anatomo-pathologiques faites dans les deux observations rapportées ci-dessus permettent de se rendre compte du mécanisme de la fermeture de ces volumineuses cavernes. C'est au point d'abouchement de la bronche dans la cavité que se fait l'oblitération.

Pour la mettre en évidence, on peut, tout d'abord, injecter de l'eau ou un liquide quelconque dans la bronche et constater qu'il ne pénètre pas dans la caverne. En disséquant ensuite cette bronche après cathétérisme au stylet, on se rend compte qu'elle est d'abord perméable sur une certaine étendue, puis qu'à un endroit ses parois, entourées d'un tissu fibreux dense, sont aplaties, accolées l'une contre l'autre, et que le stylet ne peut pénétrer plus avant. Cette disposition se remarquait très bien sur la pièce anatomique (obs. II) présentée à la société : la bronche supérieure droite, un centimètre environ avant son abouchement dans la caverne, était transformée

(1) Barjon, Radiodiagnostic des affections pleuro-pulmonaires, p. 146.

(2) Mamie et Aimard, Diagnostic des cavernes muettes du poumon par les rayons X (*Paris médical*, 1914, p. 149).

(3) M. De Abreu, Radiodiagnostic dans la tuberculose pleuro-pulmonaire, p. 146.

(4) Ch. Roubier, Les faux pyopneumothorax radiologiques par cavernes tuberculeuses (Images pyo-aériques dans les cavernes) (*Journ. de méd. de Lyon*, 5 avril 1924).

en un cordon aplati dont les parois opposées étaient soudées l'une à l'autre, ne laissant aucune lumière dans laquelle on puisse introduire le stylet.

Notons également que, dans les deux cas, le point d'abouchement de la bronche était situé au-dessus de la partie la plus déclive de la cavité ; semblable disposition, en rendant le drainage plus difficile, ne peut que favoriser la fermeture.

Celle-ci peut-elle être absolument complète? Elle met assurément un certain temps à le devenir. Chez notre malade (obs. II), des examens radioscopiques nombreux et régulièrement espacés ont montré que, pendant une longue période, le niveau du liquide contenu à l'intérieur de la cavité était variable suivant les moments, ce qui semble bien prouver que cette immense cavité se vidait en partie, quoique très incomplètement, dans l'arbre bronchique. L'oblitération de la bronche afférente s'est faite d'une façon lente et progressive ; à la fin, elle était complète, ainsi que l'a montré l'autopsie.

Pronostic des cavernes fermées. — Les cavernes fermées sont certainement assez fréquentes, et, parmi les nombreuses raisons anatomiques que l'on a invoquées pour expliquer le silence de certaines volumineuses cavernes, il faut réserver une large place à l'obstruction de la bronche afférente. Bon nombre de cavernes muettes sont vraisemblablement des cavernes fermées (1).

Quel en est le pronostic?

On pourrait considérer *a priori* la fermeture des cavernes, telle que nous l'avons définie, comme un processus anatomo-pathologique favorable, et cela pour deux raisons :

a. Elle met obstacle au transfert par voie bronchique, dans d'autres territoires pulmonaires, des produits tuberculeux formés dans la cavité.

b. Elle indique l'existence, et n'est en somme que le retentissement sur la bronche, d'une puissante barrière fibreuse qui met un terme au phagédénisme ulcéreux.

A la faveur de cette sclérose péricavitaire, la caverne peut-elle guérir?

Suivant Tripier (2), toutes les lésions tuberculeuses du poumon sont susceptibles de guérison, *à l'exception des cavernes avec persistance de leur cavité*. En effet, toutes les fois que l'on étudie histologiquement les vieilles cavernes béantes à parois lisses, cavernes qui macroscopiquement semblent cicatrisées, on y trouve toujours, limitant la cavité, un tissu de granulation, avec infiltration embryonnaire, altérations vasculaires et points nécrotiques. Le processus inflammatoire n'est pas éteint, et sa persistance peut exposer à des dangers, et cela particulièrement, dit Tripier, lorsque la caverne se vide difficilement et ne communique avec la bronche que par une ouverture très étroite : de cette façon, il y a rétention de pus tuberculeux dans une cavité à peu près close, ce qui expose aux phénomènes d'absorption et de généralisation.

D'autre part, Petit, dans sa thèse, parle bien du retour offensif des vieilles cavernes tuberculeuses considérées comme guéries, qui, quelle que soit la solidité de la muraille scléreuse, peuvent voir leurs parois s'effondrer pour donner des lésions plus évolutives.

Il faudrait, suivant Tripier, pouvoir obtenir l'accolement des parois de la caverne pour qu'il y ait guérison. Mais un tel accolement peut-il se produire spontanément? Jaccoud (3) le considère comme possible dans certains cas. Mais il doit être bien difficile à réaliser, surtout quand il s'agit de cavités tant soit peu volumineuses et occupant le lobe supérieur. On ne voit guère, dans les autopsies de tuberculeux, de cavernes dont les surfaces opposées se sont soudées.

Nous pensons, en résumé, que le processus de sclérose rétractile péricavitaire, lequel peut entraîner comme conséquence anatomique l'encerclement et l'oblitération de la bronche afférente par du tissu fibreux, constitue un premier acheminement vers une guérison qui est extrêmement lente à s'effectuer, si tant est qu'elle soit possible dans certains cas. Il en résulte une période de latence pendant laquelle la lésion sommeille et peut menacer la vie du sujet. C'est ce qui s'est produit chez les deux malades dont nous avons rapporté l'observation : ils sont morts l'un d'une pneumonie caséeuse, l'autre d'une broncho-pneumonie tuberculeuse. Chez tous deux, la caverne fermée du sommet droit était une vieille lésion, en marche vers la guérison, mais son évolution, que l'on peut considérer comme favorable, ne l'a pas empêchée de semer dans le poumon d'autres foyers qui, à la faveur de la première atteinte et du terrain tout préparé, sont devenus fatals.

(1) Coitoux, Contribution à l'étude des cavernes pulmonaires muettes. Thèse de Lyon, 1922-23.

(2) Tripier, Sur la non-cicatrisation des cavernes tuberculeuses avec persistance de leur cavité (*IV*e *Congrès de la tuberculose*, Paris, 1898; *Bull. méd.*, 1898, p. 845).

(3) Jaccoud, Curabilité et traitement de la phtisie, p. 21.

COURS DE TECHNIQUE DE LABORATOIRE DE LA CLINIQUE MÉDICALE A DE STRASBOURG (Pr MERKLEN) (1).

LE P_H ET SES APPLICATIONS EN MÉDECINE

PAR

le Dr René FONCIN
Chef de clinique adjoint à la Faculté de médecine de Strasbourg.

L'acidité de titration et la « réaction vraie ». — Lorsque, il y a quelque vingt ans, on demandait à un chimiste par quoi était définie l'acidité d'une solution, il répondait : « Par la quantité d'alcali qu'il faut ajouter à l'unité de volume pour obtenir une réaction neutre ».

Lui demandait-on ensuite ce qu'était la réaction neutre, il répondait : « Le point de virage de la phtaléine du phénol ». Mais ce chimiste n'était lui-même pas très satisfait de sa réponse ; il savait bien qu'elle ne valait que pour des cas spéciaux.

Car il y avait longtemps qu'on s'était aperçu que des quantités équivalentes d'acide et d'alcali mélangées donnaient, dans certains cas, un produit qui n'était nullement neutre. D'autre part, on savait parfaitement qu'il n'était pas possible de titrer des acides faibles avec le méthyl-orange, ni des bases faibles, telles la chinoline ou l'aniline, en présence de la phtaléine du phénol. En fait, on manquait d'une définition exacte du point de neutralité. D'autre part, la réaction d'un milieu est pour une large part indépendante de l'acidité ou de l'alcalinité que l'on mesure par titration. Ce que l'on peut définir par titration, c'est la quantité d'acide qui se trouve dans une solution. Cet acide peut être soit à l'état libre, soit accouplé par des liens si faibles qu'il puisse être découplé et ensuite neutralisé par l'alcali qu'on ajoute en titrant. Réciproquement et de même pour le dosage de l'alcalinité par une solution acide. Par contre, ce qui conditionne la réaction vraie d'un liquide, la réaction seule importante pour les phénomènes vitaux qui se passent dans un milieu, c'est la partie *dissociée* des molécules d'acide ou d'alcali qui s'y trouve.

Prenons un exemple pour fixer les idées :

Si nous avons une solution aqueuse diluée d'acide acétique et une même solution d'acide chlorhydrique, ces corps ne seront pas contenus dans les solutions uniquement sous forme de *molécules* $CH^3\,COOH$ et HCl. Ils seront en partie dissociés en *ions* selon les formules :

$$CH^3\,COOH \rightleftarrows CH^3COO + H^+$$
$$HCl \rightleftarrows Cl^- + H^+$$

Les bases seront dissociées selon la formule :

$$NaOH \rightleftarrows Na^+ + OH^-$$

Or la réaction vraie d'une solution aqueuse dépend uniquement du nombre d'ions H^+ et du nombre d'ions OH^- qu'elle contient.

Le nombre de ces ions libres est exactement défini pour de faibles concentrations par la loi de Svante Arrhenius, que nous écrivons pour l'acide acétique par exemple :

$$\frac{[CH^3\,COO\;][H^+]}{[CH^3COOH]} = K\ (2).$$

Or cette constante (K) est fixe pour un corps donné, mais elle varie d'un corps à l'autre. On se rend compte que, pour des solutions équimoléculaires d'acides ou d'alcalis différents, la réaction vraie sera différente comme la constante de dissociation K. Si on prend des volumes égaux d'une solution décinormale d'acide acétique et d'acide chlorhydrique, ces deux quantités neutraliseront exactement le même volume d'alcali décinormal, puisqu'elles contiennent un nombre égal de molécules d'acide. Cependant les deux solutions auront une acidité vraie complètement différente, puisque le nombre d'ions H^+ dissociés ne sera pas le même. L'acide chlorhydrique sera beaucoup plus dissocié que l'acide acétique. C'est pour cela qu'il est beaucoup plus « fort ».

La concentration des ions H^+ — On se rend compte que, pour définir et mesurer l'acidité vraie, il faudra d'autres méthodes que la titration. Nous allons étudier ces méthodes.

On sait que l'eau est dissociée selon la formule :

$$H^2O \rightleftarrows OH + H^+$$

Expérimentalement on est arrivé à mesurer la valeur du produit [H] × [OH], qui est de $\frac{1}{10^{14}} = 10^{-14}$.

Puisqu'il y a juste autant d'ions H et OH, la concentration des ions H sera de :

$$\sqrt{\frac{1}{10^{14}}} = \frac{1}{10^7} = 10^{-7}.$$

Nous voyons donc que la réaction de l'eau pure, qui est la réaction d'un liquide contenant exactement autant d'ions H que d'ions OH, c'est-à-dire *la réaction neutre, correspond à une concentration en ions* H^+ *de* 10^7. Autrement dit, un liquide neutre contient 10^{-7} grammes ions H^+ par litre.

(1) Leçon faite le 19 mars 1924.

(2) Les crochets qui entourent les symboles signifient « concentration ». Donc [H+] = concentration des ions H.

Si nous dissolvons un acide dans de l'eau pure, il se passe la chose suivante :

L'acide dissous se dissociera — au moins en partie. Par exemple HCl donnera des ions H^+ et Cl^-. Les ions métalloïdes n'ont aucune importance pour la réaction ; les ions H^+ iront s'ajouter à ceux que contient l'eau pure (10^{-7}), et la réaction du milieu cessera d'être neutre. Nous voyons donc qu'*un milieu acide est un milieu qui contient plus de 10^{-7} grammes d'ions H par litre.* Inversement, si nous mettons une base, par exemple NaOH, dans de l'eau pure, ce corps se dissociera en ions Na^+ et OH^-. L'ion métallique n'a, comme l'ion métalloïde, aucune influence sur la réaction. Par contre, les ions OH^- iront grossir le nombre de ceux que contient l'eau. Le produit des ions H^+ et OH^- étant constant, le nombre des ions H^+ (qui était de 10^{-7}) diminuera parallèlement à l'accroissement des ions OH^-. *Un liquide alcalin est donc un liquide qui contient moins de 10^{-7} grammes d'ions H^+ par litre.*

Le terme P_H. — Lorsqu'on s'est mis à travailler en grand avec la concentration H^+, on s'est aperçu que la notation en système de fractions était très malcommode. Veut-on en effet établir un graphique avec une série de chiffres tels que $\frac{1}{10^7} \cdots \frac{1}{10^4} \cdots \frac{1}{10^3}$, on opère avec des ordres de grandeur qui varient du simple à dix mille. Il est clair qu'il est impossible d'établir des graphiques dans ces conditions, où l'on aurait une coordonnée faisant des bons de 1 millimètre à 10 mètres. C'est pourquoi on a remplacé les chiffres de la progression géométrique par ceux d'une progression arithmétique, et l'on note simplement le logarithme du dénominateur de la fraction, en changeant son signe. On a donné à ce terme le nom de P_H.

Au lieu de dire : un milieu a une concentration H^+ de 10^{-9} ; 10^{-7} ; 10^{-4}, etc., on dit : le milieu a un P_H de 9, de 7, de 4, etc.

La réaction définie en P_H sera donc :

neutre	pour $P_H = 7$
acide	pour $P_H = < 7$
alcaline	pour $P_H = > 7$

La détermination du P_H. — Connaissant le P_H, voyons le moyen de le mesurer. La méthode directe qui permet cette mesure est une méthode électrométrique. Nernst a constaté que le potentiel électrique d'une solution vis-à-vis d'un corps élémentaire est une fonction de la concentration de la solution en ions de ce corps élémentaire. C'est sur cette loi qu'est établie la méthode électrométrique de détermination du P_H. Cette méthode est d'une précision absolue, mais elle est longue et délicate, donc elle n'est guère applicable en clinique.

Toutefois elle a permis d'élaborer de façon empirique une autre méthode, qui, celle-ci, est pratique, rapide et à la portée du clinicien et du biologiste ; c'est la méthode des indicateurs de Sörensen. Pour pouvoir l'employer, il est important d'en connaître les principes, et pour cela il faut partir de la définition des « tampons » et des « indicateurs ».

Les tampons. — Les milieux « tampons » sont des solutions présentant spontanément une certaine résistance à des influences qui tendent à modifier leur P_H. Ces milieux s'obtiennent en mélangeant des acides avec leurs sels, par exemple de l'acide acétique avec de l'acétate de soude, — ou des sels alcalins avec des sels acides, par exemple du phosphate disodique avec du phosphate monopotassique. Selon les quantités des deux substances que l'on a mélangées, on obtient un P_H différent, et ce P_H du mélange est relativement stable. On a la possibilité, en choisissant convenablement les corps et les quantités à mélanger, de se faire des milieux à P_H bien définis. En étalonnant de tels mélanges par la méthode électrométrique, Sörensen est arrivé à établir un diagramme au moyen duquel on peut, avec sept solutions-mères et par des mélanges appropriés, obtenir des « tampons » de P_H 1,0 à 13,0. On y lit sur l'abscisse le P_H voulu, sur l'ordonnée les proportions des solutions-mères à mélanger. Par exemple, pour obtenir un P_H de 7,0, on mélangera 6 parties de phosphate disodique $n/15$, et 4 parties de phosphate monopotassique $n/15$; pour obtenir un P de 3,0 on prendra 4 parties de citrate disodique $n/10$ et 6 parties d'acide chlorhydrique $n/10$; et ainsi de suite.

Les indicateurs. — Les indicateurs sont des substances colorées dont la nuance varie en fonction du P_H. Prenons des exemples. Le rouge de méthyle est rouge pour un P_H de 4,4, jaune pour un P de 6,0 avec une gradation continue des teintes par tous les P_H intermédiaires ; le thymolblue passe du jaune au bleu entre les P_H de 8,0 à 9,6.

Chaque indicateur est utilisable pour une certaine zone, car aux environs de son point de virage les différences de teinte sont très marquées pour de faibles variations de P_H, tandis que pour un P_H éloigné du point de virage les différences de teintes deviennent moins accusées. La zone utilisable de chaque indicateur se meut dans une différence de P_H de la valeur de 1,0 à 1,5 en moyenne. Si on veut travailler avec des milieux

de réactions très différentes, il sera nécessaire d'avoir toute une série d'indicateurs virant à des P_H différents. Sörensen et, plus récemment, Clark et Lubs, ont établi des gammes d'indicateurs pour des P_H allant de 1,0 à 10,0.

La mesure colorimétrique. — Lorsqu'il s'agit de déterminer le P_H d'un milieu quelconque par la méthode des indicateurs, on procède de la façon suivante.

Tout d'abord, on recherche grossièrement dans quelle zone il se trouve. Pour cela on ajoute quelques gouttes de différents indicateurs à des échantillons du milieu. Admettons qu'alors le Brom-phénol blue (virage du jaune au bleu entre P_H 3,0 à 4,6) donne une teinte bleue, le rouge de méthyle (voir plus haut) une teinte rouge ; nous saurons que nous avons un P_H entre 3,5 et 5,0 environ.

Nous prenons alors le diagramme de Sörensen et les solutions-mères pour fabriquer nos tampons. Nous voyons dans le diagramme qu'en mélangeant le citrate de soude et l'acide chlorhydrique (voir plus haut), nous pouvons obtenir tous les P_H de cette zone. En faisant nos mélanges selon les proportions indiquées, nous nous établirons toute une gamme de tubes, contenant chacun 10 centimètres cubes de mélange et dont le P_H variera de 0,1 à 0,2 d'un tube à l'autre. Nous ajoutons à chacun des tubes un nombre égal de gouttes d'indicateurs. Nous faisons de même pour un tube contenant 10 centimètres cubes du milieu à examiner. Tous les tubes de la gamme des solutions auront une teinte différente, correspondant à leur P_H. Nous recherchons après cela lequel de ces tubes a exactement la même teinte que le milieu à examiner, et nous pouvons ainsi à 0,1 près déterminer le P_H de notre milieu.

Cette méthode est, comme on voit, simple, rapide et extrêmement précise. Aussi a-t-elle fait la conquête de tous les laboratoires.

Les applications. — Actuellement elle est devenue indispensable pour une foule de recherches. Tous les phénomènes de la vie sont sous la dépendance de variations minimes du P_H. Des variations de la concentration H de 0,000 001 et même de 0,000 000 01 peuvent avoir sur l'activité des cellules des influences énormes.

Le sang des animaux supérieurs a un P remarquablement fixe de 7,4 environ ; des valeurs de 6,9 et de 7,9 ne sont déjà plus compatibles avec la vie. On s'étonne d'un mécanisme d'une sensibilité telle qu'il puisse réagir à des différences de concentration si faibles. Mais tous les records sont battus par la sensibilité du centre respiratoire, el plus sensible des instruments de mesure, comme a dit Haldane ; il réagit par de l'apnée ou de la dyspnée pour des variations du P_H sanguin infiniment plus faibles encore.

Une grande partie de la pathologie est réglée par des variations de P_H, et cela des façons les plus variées. Il y a des relations entre la réaction des humeurs et le rachitisme, peut-être aussi la tétanie et l'épilepsie.

Certains troubles digestifs, surtout ceux du nourrisson, sont incompréhensibles sans la notion de la réaction vraie.

Toute la bactériologie est sous l'influence de la concentration des ions hydrogènes. Si certains saprophytes sont relativement peu sensibles à la réaction du milieu, la plupart des microbes pathogènes se montrent d'une sensibilité extrême.

Ils sont incapables de pousser dans des milieux de réaction défavorable. Ils ont des optimums de croissance, des optimums de conservation pour des P_H bien définis ; la production de ferments, de toxines, l'agglutination subissent la même influence. Cette brève énumération fait entrevoir quelle importance le bactériologiste peut tirer de la notion de la réaction du milieu pour l'étude des microorganismes, pour leur culture et leur identification.

L'étude d'un ferment n'est plus possible de nos jours, si l'on ne se place dans des réactions de milieu bien définies. Tous les phénomènes d'autolyse, de digestion, de fermentation dépendent du P_H beaucoup plus que de n'importe quelle autre condition.

Toute la chimie des colloïdes repose en partie sur des notions de réaction.

La pharmacodynamie, qui est elle-même dépendante de beaucoup des branches que nous venons de citer, devra s'en servir tout comme elles.

Disons enfin que le P a ouvert de nouveaux horizons à l'hydrologie.

Et soyons bien persuadés que cette brève énumération des applications de la mesure de la concentration H n'en a cité qu'une petite partie et que de jour en jour son domaine ira en s'amplifiant. Il dépassera de plus en plus les limites d'une courte leçon comme celle que je me suis proposé de faire devant vous.

CONSIDÉRATIONS SUR L'URETÉROSTOMIE ET SES DIVERS PROCÉDÉS (1)

PAR

le professeur LE DENTU.

Il ne sera question, dans les lignes qui suivent, que de l'uretérostomie avec abouchement aux téguments, celle qui m'intéresse personnellement. C'est un article récent de M. Raymond Dossot (l'Urologie en 1924, *Paris médical*, 2 août 1924) qui m'incite à présenter ici quelques observations sur cet important sujet.

Le 14 octobre 1922, *Paris médical* offrait à ses lecteurs une étude d'Édouard Huc intitulée: *Des avantages de l'uretérostomie comme procédé d'exclusion de la vessie.*

On y lit la phrase suivante : « C'est pour remédier à une anurie mécanique consécutive à un néoplasme *intra-abdominal* que le professeur Le Dentu eut l'idée de faire la première uretérostomie. »

Cette première uretérostomie, par laquelle la méthode fut créée, figure en courte mention dans le *Compte rendu du Congrès de chirurgie* de 1889, séance du 11 octobre, p. 533, sous ce titre : *Greffe de l'uretère entre les lèvres d'une incision du flanc*, chez une femme atteinte d'anurie absolue, et avec un grand luxe de détails — exposé clinique des accidents, technique opératoire, analyse chimique des urines recueillies, examen histologique et bactériologique du rein par mon ancien interne Albarran — dans mon *Traité des affections chirurgicales des reins*, p. 803, sous le titre : *Greffe de l'uretère sur la paroi abdominale. Création d'un méat uretéral artificiel.*

Il semble qu'on ignore généralement que ce premier cas, datant du 16 janvier 1889, a été suivi d'un autre qui se trouve un peu perdu, je dois le reconnaître, dans une des leçons de ma *Clinique chirurgicale* intitulée : *Des propagations prochaines et éloignées du cancer utérin. Compression des uretères* (Paris, J.-B. Baillière et fils, édit., 1904, p. 568). Dans cette leçon, je rappelle mon premier cas, et j'expose en détail le second, qui date du 24 juin 1903.

(1) C'est à dessein que j'écris uretérostomie sans accent aigu sur la syllabe *re*. Écrire *urétère*, c'est commettre une incontestable faute d'orthographe (Voy. Littré, Sappey, etc.). Cette faute s'est introduite je ne sais comment dans la langue médicale et elle jouit d'une faveur qui l'a peut-être rendue difficile à déraciner. Ai-je quelques chances d'y réussir ?

Chez la première malade, des masses *sous-péritonéales*, procédant d'une récidive après hystérectomie pour cancer utérin, obstruaient les deux uretères. L'anurie consécutive durait depuis une semaine. Sous la pression des événements, j'improvisai l'intervention et je l'exécutai sans perdre une heure. L'opérée ne survécut que treize jours ; et ce n'est ni à un coude de l'uretère ni à de l'uretéropyélite ascendante qu'il fallut attribuer cette mort un peu rapide, mais aux suites de l'intoxication urémique combinée avec la cachexie cancéreuse.

Même cause des accidents, mêmes indications chez la seconde malade, mais suites beaucoup plus heureuses. Des masses volumineuses obstruaient le petit bassin et remontaient *vers les fosses iliaques.* J'établis un méat uretéral artificiel unilatéral *dans le flanc gauche.* L'anurie absolue datait de trois jours.

La fonction urinaire, réapparue de suite, continua sans incidents, de la façon la plus régulière, et sans la moindre difficulté eu égard à l'écoulement de l'urine au dehors, jusqu'au 12 décembre 1903, donc pendant tout près de six mois. J'ai eu le grand regret de ne pas pouvoir faire l'autopsie ; mais n'est-il pas certain que ni une coudure de l'uretère, ni une uretéropyélite ascendante ne peuvent être invoquées ici comme causes de la mort ? La cachexie graduelle seule en fut responsable.

Il faut croire que mon manuel opératoire improvisé n'avait pas trop laissé à désirer et que, répété la seconde fois, il avait été suffisamment correct. Il est évident que si, dans des conditions semblables, on attirait le tronçon d'uretère vers la région lombaire, on retomberait dans un des sérieux inconvénients de la néphrostomie, consistant en ce que la bouche uretérale trop postérieure ne serait plus aussi bien à la portée de l'opéré pour les soins fréquemment nécessaires ; sans compter que ce serait une excellente façon de couder l'uretère sur lui-même immédiatement au-dessous du bassinet.

D'autre part, de trop fortes tractions sur ce conduit exposeraient singulièrement à la diminution de son calibre, au sphacèle par gêne de la circulation et à sa rétraction en dedans au niveau du méat cutané.

Ayant fait tout mon possible pour me mettre en garde contre ces inconvénients et ces dangers, j'ai pu constater que je les avais effectivement évités. Naturellement, j'ai tracé les incisions en concordance avec ma pensée. Dans le premier cas ce fut *une grande incision oblique sur le flanc gauche* et je ramenai l'extrémité sectionnée de

l'uretère vers la partie la plus élevée de la plaie abdominale. Pourquoi aussi haut? Evidemment parce que la fixation plus bas m'a paru trop exposer au tiraillement, et cette fixation faite un peu haut, malgré moi, mais *lâchement*, sans forte traction, a écarté tout accident et assuré un fonctionnement régulier.

La figure annexée à ma première observation montre que le tronçon d'uretère était bien dirigé vers le côté du corps, et *non en arrière*. Son contact très direct avec l'extrémité inférieure du rein provient des dimensions exagérées acquises par cet organe.

En semblable occurrence, il serait bon de sectionner l'uretère le plus bas possible, en restant cependant à distance suffisante des masses néoplasiques.

Sur ma seconde opérée, « après une grande incision oblique parallèle à la crête iliaque du côté gauche et tracée à deux travers de doigt au-dessus d'elle, je sectionnai rapidement les téguments et les muscles de la paroi abdominale *en avant du triangle* de J.-L. Petit ». Je n'ai donc pas considéré dans ce cas, non plus que dans le premier, le triangle de J.-L. Petit comme devant être le lieu d'élection pour la création de la bouche uretérale.

Aussi n'ai-je pas été peu surpris de constater que, dans l'article de M. Dossot, comme dans la thèse récente de M. Huas, inspirée par M. Papin, mon procédé était englobé dans un groupe compact, avec toutes les interventions ultérieures du même genre, sous la rubrique *uretérostomie lombaire*.

Cet adjectif, qui en réalité dénature ma pensée originelle, ne figure pas une fois dans les titres ou le texte de mes publications. Il n'y est toujours question que de la *région du flanc* et nullement de la région lombaire.

Si l'on veut bien se rappeler que le mot latin *latus* désigne, non pas vaguement le côté, mais une région nettement délimitée, une des neuf régions en lesquelles les anatomistes ont partagé l'abdomen, toute équivoque sera désormais évitée.

La confusion de termes contre laquelle j'ai pensé devoir m'élever prendra fin et l'on reconnaîtra à la méthode générale de l'uretérostomie trois procédés bien distincts : l'uretérostomie lombaire, que certains opérateurs ont peut-être appliquée de propos délibéré, l'*uretérostomie latérale* ou *latéro-abdominale* si l'on veut, la mienne, et l'uretérostomie iliaque.

Je n'ai aucune peine, tout au contraire j'éprouve une réelle satisfaction à reconnaître que la dernière représente un progrès très intéressant sur le procédé originel, mais je demande, pour des raisons faciles à comprendre, que l'uretérostomie latérale ne soit pas reléguée dans le groupe des interventions désuètes, ne répondant plus à aucune indication.

Que ferait le plus moderniste des opérateurs s'il se trouvait en face d'un sujet offrant les mêmes conditions cliniques que les miens? Exactement la même chose, par nécessité. Comment alors dégager la portion pelvienne de l'uretère pris dans des masses néoplasiques de récidive ou menacée d'envahissement ; et comment fixer aux téguments de la région iliaque un tronçon d'uretère sectionné au détroit supérieur, trop court pour y être amené?

Il apparaît donc indispensable de réserver une place à l'uretérostomie latérale à côté de l'uretérostomie iliaque pour les cas tout à fait semblables aux miens, qui ne pourraient manquer de se présenter de temps à autre.

La vérité clinique ne s'élèverait-elle pas contre l'affirmation que l'uretérostomie iliaque fournit une solution à toutes les circonstances?

La généralisation toute théorique qu'on voudrait en faire ne se heurterait-elle pas, avec son rigide exclusivisme, à certaines impossibilités d'exécution? Elle aurait en plus une fâcheuse conséquence, ce serait de priver du bienfait que comporte le procédé primitif, quoique moins complet pour la poursuite du but, moins parfait dans le règlement de la technique, des malades à qui l'uretérostomie dans le flanc serait encore capable de procurer le soulagement, comme il l'a fait pour mes opérées de 1889 et de 1903, dès son entrée dans le cadre des opérations palliatives.

LES RISQUES D'INTOXICATION SATURNINE
DANS LA FABRICATION DES ÉMAUX CÉRAMIQUES (1)

PAR MM.

F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL.

L'industrie de la fabrication des carreaux céramiques utilisant des produits plombifères, il nous a paru intéressant, suivant le plan que nous avons antérieurement adopté (2) pour des enquêtes successives sur le saturnisme professionnel, d'étudier les manifestations morbides, stigmates et accidents saturnins, que pourraient présenter les ouvriers qui y sont employés.

Notre enquête a été faite dans deux usines, et a porté sur 52 sujets. Mais les constatations, comme on le verra, ont été très différentes dans l'une et dans l'autre. Aussi, et bieu qu'il s'agisse de la même industrie, il nous semble préférable de les envisager d'abord isolément. Nous exposerons ensuite, en une vue d'ensemble, les conclusions générales à en tirer.

Première enquête (16 ouvriers).

Conditions générales du travail. — Cette première enquête a été faite dans une fabrique de produits céramiques. Sa production est actuellement limitée aux plaques de revêtement en faïence pour cheminées. Elle emploie une vingtaine d'ouvriers.

Préparation et emploi de l'émail. — On utilise un émail stannique, opaque (silicate double de plomb et d'étain).

Dans une auge, mesurant environ 2 mètres de long sur 1 mètre de large, on procède au mélange de l'oxyde d'étain, du minium et des autres produits servant à la préparation de l'émail. La proportion est généralement de 25 p. 100 d'étain pour 75 p. 100 de plomb.

Le mélange est brassé à l'aide d'outils à la main, et porté dans un four chauffé au bois.

Après cuisson, le bloc d'émail obtenu est concassé finement sous un pilon mécanique, puis broyé sous des meules. Cette dernière opération s'effectue sous l'eau, et n'est pas génératrice de poussières.

La pâte aqueuse ainsi obtenue est portée dans l'atelier d'émaillage, et placée dans un bac.

L'ouvrier prend alors la plaque à émailler, et puise dans le bac, avec un récipient, une certaine quantité d'émail liquide, à l'aide duquel il recouvre la plaque à émailler. Après uu égouttage sommaire, l'ouvrier, à l'aide de la main toujours nue, enlève l'émail en excès déposé sur les bords de la plaque, et la laisse ensuite sécher à l'air libre.

Le séchage étant réalisé, la plaque est brossée sur les bords et portée au four de cuisson.

Primitivement, la maison préparait elle-même un oxyde double de plomb et d'étain, en fondant ensemble ces deux métaux. Cette opération n'est plus effectuée actuellement : l'oxyde d'étain et le minium sont achetés dans le commerce.

Inconvénients hygiéniques. — La préparation de l'oxyde double de plomb et d'étain étant abandonnée, il n'y a pas lieu de la retenir.

L'opération qui paraît la plus dangereuse est celle qui consiste à préparer le mélange qui doit servir à la fabrication de l'émail. Au cours de cette opération, de même que pendant le brossage et le transport au four, des poussières de minium se dégagent sans aucun doute. Il convient d'ajouter qu'il s'agit ici d'une opération intermittente, n'intéressant qu'un ouvrier directement : une fois par semaine pendaut quelques heures seulement.

A partir de ce moment, les ouvriers ne manipulent plus que l'émail soit à l'état solide, soit grossièrement pulvérulent, soit sous la forme d'une pâte très liquide.

Une question se pose tout d'abord : un tel corps plombifère est il absorbable, et à quel degré? Si oui, la plupart des ouvriers sont exposés de ce fait à l'intoxication saturnine. Si non, ils n'ont plus à redouter que des dégagements de poussières non toxiques.

Si cet émail est toxique à un degré quelconque, des risques d'intoxication sont à craindre au cours des opérations suivantes, indépendamment de celles auxquelles il est fait allusion plus haut:

a. Manutention et broyage de l'émail ;
b. Manutention de la pâte d'émail ;
c. Emaillage des plaques de faïence ;
d. Brossage avant cuisson.

Conditions générales de l'enquête. — Nous avons pu examiner dans cette usine seize ouvriers sur vingt que comprend sa population actuelle. Ce sont tous des hommes. Au point de vue de l'âge, deux ont de vingt à trente ans, sept de trente à cinquante ans, sept de cinquante à

(1) Travail de l'Institut d'hygiène industrielle. Institut d'hygiène de la Faculté de médecine de Paris.

(2) F. HEIM, E. AGASSE-LAFONT et A. FEIL, Résumé d'une enquête sur l'intoxication saturnine dans l'industrie de la fabrication des accumulateurs (*La Presse médicale*, n° 9, 1er février 1922, p. 90). — Enquête sur les manifestations morbides, stigmates et accidents saturnins, présentées par les ouvriers peintres en voitures (*Le Progrès médical*, n° 14, 8 avri 1922, p. 157-158). — L'essence de térébenthine a-t-elle un rôle dans la pathologie professionnelle des peintres? (*La Presse médicale*, n° 48, 16 juin 1923, p. 537-539).

soixante et onze ans. En ce qui concerne la durée d'exercice de la profession, nous trouvons : depuis douze à quinze jours seulement, 2 ouvriers ; de trois mois à un an, 5 ouvriers ; de un à cinq ans, 2 ouvriers ; de cinq à trente-sept ans, 7 ouvriers.

Si nous considérons la nature de leurs occupations, nous trouvons : un contremaître ; un ouvrier employé à la fabrication de l'émail ; les quatorze derniers manipulent l'émail et les plaques émaillées, comme il a été indiqué ci-dessus. Il est à remarquer que l'un des ouvriers du dernier groupe travaille au four, et séjourne dans la pièce où l'on fabrique l'émail.

Résumé des constatations pathologiques (stigmates et accidents saturnins). — Le contremaître de l'usine, qui y est attaché depuis trente-sept ans, croit pouvoir affirmer qu'ayant vu passer dans cette fabrique, pendant ce long intervalle, environ 300 à 400 ouvriers, un seul aurait présenté des accidents saturnins. Sans attribuer à ce renseignement une valeur scientifique qu'il ne peut avoir, il est cependant intéressant à noter, car il cadre assez bien avec nos propres constatations.

Nous avons relevé en effet :

Un *liséré saturnin* dans 2 cas sur 16, soit une proportion de 12,5 p. 100 ; la présence de *globules rouges à granulations basophiles* dans 2 cas sur 15 examens, soit une proportion de 13 p. 100, et ces éléments étaient rares ; la *mononucléose sanguine*, d'ailleurs modérée, dans 1 cas sur 15, soit 6,5 p. 100 ; des *coliques de plomb* dans le passé, 1 fois sur 16, soit 6 p. 100 ; de l'*hypertension* (tension maxima de 19 à 21, avec appareil Pachon) 3 fois, soit 19 p. 100 ; de l'albumine 2 fois, soit 12,5 p. 100.

Le liséré se trouve chez deux émailleurs.

Les globules rouges à granulations basophiles sont relevés, d'une part chez l'ouvier qui fabrique l émail, d'autre part chez celui qui, occupé au four, séjourne dans la pièce où l'on fabrique l'émail. Or, *a priori*, ce travail paraît bien être en effet celui qui expose le plus à l'imprégnation saturnine.

La mononucléose existe chez un ouvrier de cinquante-deux ans, qui travaille depuis huit mois au broyage de l'émail.

Les coliques de plomb se sont montrées chez un ouvrier pendant son apprentissage *dans une autre usine d'émaillage*, qui était, dit-il, très poussiéreuse.

L'hypertension est constatée chez trois ouvriers, âgés de quarante-cinq à soixante et onze ans, et l'albuminurie chez deux ouvriers, de cinquante-quatre et soixante et onze ans, employés les uns et les autres à la manutention de l'émail.

Il est à noter enfin que ces différentes manifestations sont isolées, et non associées chez ces ouvriers, comme il est le plus habituel. Une exception doit être faite cependant pour un cas d'hypertension et d'albuminurie coexistant chez le même sujet. D'autre part, l'un des deux ouvriers ayant un liséré a refusé de se laisser examiner le sang : on ne peut donc savoir s'il y avait, chez lui, association ou non à ce liséré de globules rouges à granulations basophiles et de mononucléose.

En résumé, on est frappé, dans cette première enquête, du faible pourcentage des stigmates et accidents saturnins, surtout si l'on remarque : d'une part que l'hypertension et l'albuminurie appartiennent à des sujets âgés, et peuvent relever d'autres causes ; et d'autre part que les coliques de plomb se sont montrées chez un ouvrier antérieurement à son entrée dans l'usine, alors qu'il travaillait dans une autre fabrique d'émaillage, dont l'installation, au point de vue hygiène du travail, était, d'après les renseignements qu'il donne, vraisemblablement très défectueuse.

Deuxième enquête (36 ouvriers).

Conditions générales du travail. — Notre deuxième enquête a été poursuivie dans une fabrique plus importante que la précédente, occupant un peu plus de 200 ouvriers, dont un tiers de femmes et organisée pour la fabrication des bougies pour accumulateurs, des carreaux en émail et des tuiles.

La fabrication des bougies pour accumulateurs occupe une vingtaine d'ouvriers dont quelques femmes; elle se fait dans l'atelier de mécanique, vaste et aéré, n'expose les ouvriers à manier ni le plomb, ni d'autres produits toxiques.

La tuilerie n'offre, pour les 150 ouvriers environ qui y sont occupés, que l'inconvénient d'absorber des poussières, d'ailleurs en faible quantité.

C'est la *fabrication des carreaux en émail* qui nous intéresse particulièrement. Elle occupe une moyenne de 50 ouvriers, surtout des femmes, répartis en plusieurs ateliers, indépendants, vastes et généralement bien aérés. Les divers temps de la fabrication et leur genre de travail permettent de les diviser en quatre groupes.

a *Atelier de broyage.* — Le broyage se fait mécaniquement. Un seul ouvrier s'y trouve occupé, pour surveiller les machines.

Dans cet atelier, nous avons remarqué de vastes auges qui servent, tous les trois mois environ, à faire le mélange avec la poudre de minium : ce travail dure une semaine. Deux ouvriers (dont

celui qui surveille les machines) sont chargés de ce mélange. Ils manient le minium à la pelle. Ce travail est certainement très dangereux, et la poudre de minium se répand dans l'atmosphère.

b. *Fabrication des carreaux.* — Elle est faite par quinze ouvriers, dont la moitié des femmes. La salle est de dimension assez restreinte; l'air est fortement chargé de poussières que les ouvriers doivent nécessairement absorber.

c. *Émaillage des carreaux.* — L'atelier où se fait cet émaillage est un très vaste hall: une dizaine de femmes y travaillent. Le liquide pour émailler, qui renferme des composés de plomb, est agité mécaniquement et non avec la pelle ou la main. Les ouvrières sont occupées, les unes aux carreaux de couleur, les autres aux carreaux blancs. La manutention des carreaux blancs est peu dangereuse : tout se fait à peu près mécaniquement, et c'est seulement en prenant les carreaux imprégnés du liquide d'émail (qui renferme du plomb) que les ouvrières peuvent être en contact avec les oxydes de plomb.

La manutention des carreaux de couleur est beaucoup plus nocive: les ouvrières trempent elles-mêmes les carreaux dans le liquide d'émail et l'agitent parfois avec la main. Elles sont également obligées de gratter l'émail qui déborde le carreau, d'où danger d'absorption de poudre d'émail plombifère.

d. *Atelier de décoration.* — Une dizaine d'ouvrières sont occupées à la décoration des carreaux. Elles se servent de couleurs plombiques. A tour de rôle ces ouvrières s'occupent à tamiser les couleurs, d'où nouveau danger.

Conditions générales de l'enquête. — Laissant de côté les ouvriers occupés à la tuilerie et à la fabrication des bougies pour accumulateurs, — qui, s'ils sont soumis à d'autres inconvénients, et en particulier au danger de pneumokoniose, sur lesquels nous aurons à revenir dans un autre travail, ne peuvent pas du moins être exposés au saturnisme, — nous avons porté spécialement nos investigations sur la fabrication des carreaux, leur décoration et l'émaillage des carreaux et bougies.

C'est un total de trente-six sujets que nous avons examinés, divisés en quatre groupes, d'après leur genre de travail. Les constatations que nous avons faites nous montrent qu'il est préférable d'exposer isolément les résultats de notre enquête dans nos quatre groupes, et d'adopter l'ordre suivant : fabrication des carreaux, décoration, émaillage des carreaux et bougies, fabrication de l'émail.

Résumé des constatations pathologiques. — 1° *Fabrication des carreaux.* — Dans ce groupe d'ouvriers, nous avons examiné 12 sujets, 6 hommes et 6 femmes. Tous jeunes (8 ayant de quinze à vingt ans, et 4 de vingt à trente ans), ils exerçaient la profession depuis moins d'un an (dix) ou depuis un à cinq ans (deux).

Cliniquement, nous n'avons rien constaté : aucun d'eux n'avait de liséré, ni d'hypertension et n'avait eu de coliques de plomb ou de parotidite. Par contre, deux avaient des globules rouges à granulations basophiles, et deux de la mononucléose sanguine (entre 40 et 60 mononucléaires pour 100 globules blancs). Ces deux stigmates hématologiques se sont donc rencontrés dans la proportion de 16 p. 100.

2° *Décoration.* — Nous avons examiné 10 femmes occupées à ce travail, 6 ayant de dix-huit à trente ans, 4 de trente à cinquante ans ; 5 exerçaient leur profession depuis moins d'un an, 5 depuis plus d'un an.

A la différence du précédent, nous avons dans ce groupe rencontré une fois un liséré, une fois l'hypertension, mais ni coliques de plomb, ni parotidite.

D'autre part, il y avait quatre fois des hématies à granulations basophiles, soit une proportion de 40 p. 100, et deux fois de la mononucléose (entre 40 et 50 pour 100 globules blancs), soit une proportion de 20 p. 100.

3° *Émaillage des carreaux et bougies.* — Sur les 12 femmes que nous avons examinées, 6 avaient entre dix-sept et trente ans, et 6 entre trente et cinquante ans; 8 exerçaient leur profession depuis moins d'un an, 4 depuis un à cinq ans.

Le liséré existait deux fois (16 p. 100), la parotidite une fois (8 p. 100) ; les coliques de plomb et l'hypertension chez aucune d'entre elles.

La mononucléose une seule fois, soit 8 p. 100 : mais par contre les hématies à granulations basophiles huit fois, soit 67 p. 100.

4° *Fabrication de l'émail.* — Les deux ouvriers qui fabriquent l'émail et manient le minium, âgés de trente-trois et trente-six ans, exercent la profession, l'un depuis trois mois, l'autre depuis douze ans.

L'un des deux présente un liséré, les deux ont des hématies à granulations basophiles. Ils n'ont ni hypertension, ni parotidite, ni coliques de plomb, ni mononucléose sanguine.

En résumé, si l'on compare ces quatre groupes, on constate, avec l'absence de coliques de plomb, une proportion croissante des deux stigmates les plus caractéristiques du saturnisme. En effet, le liséré passe de 0 (fabrication des carreaux) à 10 p. 100 (décoration), puis à 16 p. 100 (émail-

lage des carreaux et bougies), pour arriver à 50 p. 100 (fabrication de l'émail). De même, les hématies à granulations basophiles s'élèvent de 16 p. 100 (fabrication des carreaux) à 40 p. 100 (décoration), puis à 67 p. 100 (émaillage des carreaux et bougies), et enfin à 100 p. 100 des sujets examinés (fabrication de l'émail).

Conclusions.

L'industrie de la céramique expose les ouvriers à l'intoxication saturnine dans des proportions restreintes, mais dont il convient cependant de tenir compte, en vue de l'hygiène des ateliers et de la prophylaxie des maladies professionnelles.

La recherche, en effet, des manifestations morbides, stigmates et accidents du saturnisme, est souvent positive chez ces sujets.

Comme il était à prévoir *a priori*, c'est la fabrication même de l'émail, nécessitant le mélange et le maniement direct des composés plombiques, qui offre le plus grand danger. Le groupe des ouvriers occupés à ce travail présente le stigmate pathognomonique de l'imprégnation saturnine, au moins légère (présence de globules rouges à granulations basophiles), dans la proportion de 100 p. 100.

Cette proportion décroît pour les autres opérations de cette industrie, dans lesquelles l'émail ou d'autres produits plombifères sont utilisés, émaillage de plaques de revêtement en faïence, fabrication, décoration, émaillage de carreaux et de bougies pour accumulateurs. Cependant dans chacun de ces derniers groupes, on relève quelques cas de manifestations morbides de saturnisme latent ou avéré.

L'INNOCUITÉ DES INJECTIONS THÉRAPEUTIQUES DE LAIT

ARGUMENTS EXPÉRIMENTAUX

PAR

le Dr L. GOLDENBERG et L. PANISSET

La valeur thérapeutique des injections de lait est encore discutée. L'un de nous (L. Panisset), en collaboration avec Jean Verge, s'est efforcé de se faire une opinion par des essais expérimentaux chez le cobaye et chez la souris, et par des tentatives de traitement de maladies diverses chez les bovins et chez le chien. Les résultats ont été rapportés dans ce journal (1), nous avons écrit qu'ils ont été décevants. Pourtant de notre pratique nous avons gardé, très nette, l'impression que tout n'est pas dit en la matière et que par une longue série d'études et de recherches systématiquement poursuivies, il sera possible de préciser les indications de la thérapeutique par le lait, et de nous éclairer ainsi définitivement sur les avantages et la valeur de la méthode.

Depuis que nos recherches ont été publiées, la protéinothérapie par le lait n'a pas perdu de partisans et compte de nouveaux adeptes, comme en font foi d'innombrables publications médicales.

Mais un problème nouveau s'est posé le jour que MM. Bouchat et Bonafé ont accusé une injection intraveineuse de lait d'avoir déterminé la mort d'un de leurs malades. M. Robert Rendu a rappelé à ce propos qu'il avait fait de nombreuses injections intraveineuses de lait sans aucune conséquence fâcheuse, qu'au surplus cette thérapeutique était connue dès le XVIIe siècle et que plus tard, vers 1875, elle fut en honneur aux États-Unis sous le nom de transfusion lactée. Jamais l'injection intraveineuse de lait n'a été suivie d'incident grave. La discussion qui s'est engagée sur le sujet à la Société nationale de médecine de Lyon (séance du 16 janvier 1924) n'a fait que confirmer l'innocuité de ce mode de protéinothérapie.

Dès nos premières recherches, nous nous étions convaincus que l'on peut injecter 100 centimètres cubes de lait chez le cheval et chez le bœuf, 10 centimètres cubes chez le chien sans aucun inconvénient, et qu'il est même possible de répéter les injections cinq ou six jours de suite sans craindre de voir survenir des phénomènes, toujours redoutables, d'anaphylaxie.

La controverse (2) qui s'est engagée sur le danger des injections intraveineuses nous a conduits à poursuivre nos expériences, en particulier à rechercher, par la méthode expérimentale, la toxicité du lait, lorsque celui-ci est introduit dans les veines.

Pour des raisons de commodité, nos essais, en empruntant la voie veineuse, ont été limités au lapin ; nous avons injecté du lait de vache stérilisé à l'autoclave, entier ou centrifugé. La centrifugation a pour but de débarrasser le lait de ses globules graisseux. Nous nous étions demandé si le reproche de nocuité fait au lait ou à certaines préparations lactées n'était pas dû à la présence

(1) L. PANISSET et J. VERGE, Les injections thérapeutiques de lait en médecine vétérinaire (*Paris médical*, 25 août 1923).

(2) GILDENMEISTER et SIEFFERT, Zur Frage der Anaphylaxiegefahr bei Proteinkörpertherapie (*Berliner klinische Wochenschrift*, 1921, no 24), cité par J. DANYSZ, Quelques réflexions sur la nature des réactions dans la bactério ou la protéinothérapie non spécifiques (*La Presse médicale*, 19 juillet 1924).

des globules graisseux. Nous savons bien, comme l'a vérifié de nouveau M. R. Rendu, que les globules graisseux, même les plus gros, sont toujours plus petits que les hématies; il se pourrait qu'ils ne se comportassent pas de la même façon que ceux-ci dans le réseau capillaire.

Cette vérification nous paraissait utile aussi parce que les pédiatres ont affirmé parfois la nocuité du lait entier et prouvé les avantages du lait écrémé.

Nous n'avons pas observé de différence entre le lait entier stérilisé et le lait centrifugé. Tous deux se montrent dépourvus de toxicité pour le lapin lorsqu'ils sont introduits dans la veine: 5 centimètres cubes chez des lapins pesant moins d'un kilogramme ne provoquent aucun trouble immédiat ou tardif. Chez un de nos lapins qui pesait 1 040 grammes, nous avons pu pratiquer à quelques minutes d'intervalle, trois injections de chacune 5 centimètres cubes sans provoquer la moindre manifestation; il est vrai que la même expérience répétée chez un autre lapin de 850 gr. a déterminé la mort dès la seconde injection. La dose de 10 centimètres cubes a été immédiatement ou rapidement mortelle pour tous les lapins éprouvés, leur poids variant de 740 à 1 050 grammes.

Lorsqu'il serait possible de se le procurer, le lait cru, provenant d'animaux sains et recueilli aseptiquement, serait sans doute d'une utilité thérapeutique plus éteudue et plus complète que le lait stérilisé; aussi nous avons voulu voir s'il était aussi bien supporté que celui-ci par les lapins auxquels on l'injecte dans les veines. Guidés par nos premiers essais, nous avons injecté 5 centimètres cubes de lait cru entier sans aucun inconvénient. Par la suite, le poids de nos animaux variant de 1 280 à 1 600 grammes dans cette seconde série de recherches, nous n'avons pas craint de leur injecter 10 centimètres cubes de lait cru entier ou centrifugé dans les veines. Aucun des sujets inoculés n'a présenté de trouble même immédiat.

Convaincus de l'innocuité du lait cru ou stérilisé, entier ou centrifugé injecté dans les veines même à des doses supérieures à 5 centimètres cubes par kilogramme, n'ayant jamais observé le moindre choc à la suite de nos injections, nous avons voulu voir comment les animaux supporteraient les injections intraveineuses répétées de lait. Nos premières recherches nous avaient déjà montré que les injections répétées de lait dans les muscles, à doses thérapeutiques, ne s'accompagnent jamais de phénomènes d'hypersensibilité.

Les quantités de lait que nous avons injectées dans les veines n'ont pas modifié la sensibilité des sujets traités : onze jours après la première injection de 5 ou de 10 centimètres cubes de lait, cru ou stérilisé, entier ou centrifugé, les lapins ont supporté par la même voie veineuse les mêmes doses de 5 ou de 10 centimètres cubes du même lait.

Nous indiquerons pour mémoire que, parallèlement à nos épreuves par la voie veineuse chez les lapins, nous avons fait des essais par inoculation péritonéale au cobaye et à la souris. Les résultats ont été les mêmes : le cobaye (de 300 à 440 gr.) supporte sans dommage l'inoculation de 10 centimètres cubes d'un des laits expérimentés, il ne présente pas de trouble quand on répète l'inoculation le lendemain, et lorsqu'elle est renouvelée onze jours plus tard.

Chez la souris, avec un centimètre cube, les mêmes épreuves ont donné les mêmes résultats.

Nos essais sont assez nombreux et leurs résultats concordants pour nous permettre de conclure à l'innocuité des injections intraveineuses de lait.

Bien entendu, nos conclusions s'entendent pour le lait de vache introduit dans l'organisme du lapin, mais l'expérience que nous avions acquise antérieurement de l'étude de toutes les espèces animales domestiques uous autorise à croire qu'il est possible de transposer nos résultats chez l'homme et de déduire, avec des arguments expérimentaux, que les injections intraveineuses de lait ne présentent aucun danger, comme l'établit l'observation clinique.

ACTUALITÉS MÉDICALES

Etude sur la « poradéno-lymphite ».

Il existe une variété spéciale d'adénopathies, de nature inconnue, suppurant presque toujours, siégeant surtout au niveau des aines, mais pouvant également se manifester en d'autres régions, au cou particulièrement. Elles s'accompagnent de phénomènes généraux, très nets au début, d'une augmentation du volume du foie et surtout de la rate, de modifications de la formule sanguine, de polyadénopathies discrètes. Elles ne sont déterminées par aucun des germes actuellement connus (tuberculose, peste, syphilis, chancrelle) ; elles ne rentrent pas non plus dans le cadre des adénopathies en rapport avec des altérations des organes lymphopoiétiques : elles sont le fait d'une infection spéciale encore indéterminée, dénommée par Nicolas et ses élèves qui en firent la première étude complète : « lymphogranulomatose inguinale subaiguë à foyers purulents intraganglionnaires » et par Bory « ulcère simple adénogène des parties génitales ».

RAVAUT, BOULIN et RABEAU (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août-septembre 1924), à propos de vingt-trois observations particulièrement bien étudiées, reviennent sur cette affection et publient un travail très documenté qu'ils intitulent : étude sur la « poradéno-lymphite » suppurée bénigne à forme septicémique. La conception que ces auteurs se font de cette affection diffère un peu de celle des auteurs lyonnais. Alors que

ceux-ci n'y voient qu'une maladie locale limitée aux ganglions voisins de la région inguinale. Ravaut croit au contraire qu'il s'agit d'une maladie générale pouvant, par des portes d'entrée différentes, atteindre diverses régions ganglionnaires. Mais, en raison de sa bénignité, cet auteur pense qu'il est dangereux de laisser une confusion s'établir entre elle et la lymphogranulomatose ou maladie de Hodgkin dont l'évolution est maligne.

Après une description clinique de la maladie, Ravaut, Boulin et Rabeau exposent les recherches biologiques expérimentales et microbiologiques qu'ils ont effectuées, font une étude anatomo-pathologique détaillée de l'affection et discutent le diagnostic qui peut être difficile pour un esprit non averti. Le seul traitement qui ait donné à ces auteurs de beaux résultats est l'injection intraveineuse de solution iodo-iodurée (I : 1 gramme ; KI : 2 grammes ; eau distillée : 100 grammes) : 5 à 10 centimètres cubes par jour mélangés à une égale quantité d'eau physiologique, ou une quantité supérieure (40 à 100 centimètres cubes) *pro die* de cette même solution *per os*. Depuis que Ravaut emploie cette solution, aucun de ses malades n'a été opéré : or, l'intervention chirurgicale peut laisser une cicatrice dure, fibreuse, formant sur toute la longueur de l'incision des bourrelets irréguliers ; elle n'a d'autre part aucune action sur les ganglions éloignés ni sur l'évolution de l'affection.

P. BLAMOUTIER.

Vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles.

On sait toute la gravité des broncho-pneumonies primitives — et surtout secondaires — chez les jeunes enfants ; or, la thérapeutique mise en œuvre habituellement est la plupart du temps peu efficace. Grâce à la vaccinothérapie pourtant, les statistiques de mortalité sont depuis quelques années nettement moins élevées. WEILL et DUFOURT (*Soc. méd. des hôp. de Lyon*, 13 mai 1924) rapportent les résultats globaux, enregistrés pendant ces deux dernières années, de vaccinothérapie dans les broncho-pneumonies infantiles ; leurs conclusions sont très favorables à l'emploi de cette méthode. Le vaccin qu'ils emploient est polymicrobien (pneumocoques I, II, III, plusieurs variétés d'entérocoques, quelques staphylocoques et tétragènes). Sur 41 cas traités, ils ont obtenu 36 guérisons : la mortalité de 12 p. 100 est très au-dessous de la mortalité habituellement constatée. C'est surtout dans les broncho-pneumonies primitives, grippales saisonnières, que le vaccin a un effet net et rapide (24 guérisons, 2 décès). Lorsque les signes fonctionnels et généraux s'améliorent, on peut en quelque sorte ne pas tenir compte des signes physiques, qui sont beaucoup plus longs à se modifier.

P. BLAMOUTIER.

Un cas de tétanos d'origine dentaire.

Les cas de tétanos d'origine dentaire ne sont certes pas très fréquents, et c'est ce qui fait l'intérêt de l'observation des Drs MARAÑON et VALARDE (*Los Progresos de la clinica*, octobre 1924).

Il s'agit d'une femme d'une soixantaine d'années, dont la démarche pénible, tressautante et voûtée donnait à penser à une maladie de Parkinson ; l'affection avait commencé cependant une vingtaine de jours seulement auparavant et coïncidait presque exactement avec l'extraction d'une molaire. D'autre part, le rictus permanent avec contracture des maxillaires, la contraction des bras et des mains, les raideurs des membres inférieurs attiraient l'attention vers le tétanos. On notait également des crises sudorales violentes sur lesquelles l'auteur attire spécialement l'attention au point de vue diagnostic positif du tétanos. Hospitalisée immédiatement, la malade reçut d'emblée 100 centimètres cubes, puis elle fut mise à deux doses quotidiennes de 50 centimètres cubes (30 centimètres cubes dans la veine et 20 sous la peau). Au huitième jour, alors que s'accentuait l'amélioration, la malade eut une réaction sérique importante, avec fièvre. Le traitement suspendu, il ne subsista plus qu'un peu de trismus qui disparut au bout d'une vingtaine de jours.

Cette malade, fort vraisemblablement, avait dans son milieu salivaire des bacilles tétaniques qui ont trouvé une porte d'entrée dans la petite plaie créée par l'avulsion dentaire.

Les auteurs pensent que les cas de tétanos d'origine buccale ne sont pas exceptionnels ; pour eux, beaucoup de trismus dits réflexes sont en réalité des accidents septiques, proprement dits : tétaniques.

P. MERIGOT DE TREIGNY.

Radio-diagnostic des affections intra-rachidiennes par le lipiodol sous-arachnoïdien.

On sait la grande importance que présente l'épreuve du lipiodol sous-arachnoïdien dans le radio-diagnostic des affections intrarachidiennes.

LAPLANE (*Thèse de Paris*, 1924) vient de faire sur ce sujet un travail très détaillé en se basant sur l'étude de vingt-cinq observations des plus instructives. Cette épreuve permet l'exploration radiographique de la cavité sous-arachnoïdienne ; le lipiodol est toujours bien toléré par les méninges rachidiennes ; son élimination est lente.

L'injection de lipiodol doit être faite au-dessus de la 7e vertèbre cervicale ou au-dessous de la 9e dorsale ; mais le point d'élection est la région atloïdo-occipitale.

Après injection haute, l'exploration radiologique en position verticale permet d'éliminer les faux arrêts par stagnation. Les arrêts par adhérence aux parois méningées sont reconnaissables à leur siège dorsal supérieur, à leur aspect en coulée, à la fixité de leur image. Ces causes d'erreur étant éliminées, tout arrêt du lipiodol révèle un état pathologique. La forme de l'image d'arrêt varie avec la nature de la lésion en cause. On peut distinguer : l'égrènement du lipiodol dans les cloisonnements partiels et les images en dôme ou en croissant des tumeurs. L'épreuve du lipiodol a une valeur localisatrice absolue dans les compressions radiculo-médullaires confirmées, une valeur diagnostique et localisatrice dans les syndromes radiculo-médullaires.

Cette épreuve a permis à l'auteur d'isoler une forme pseudo-pottique des tumeurs intrarachidiennes à leur période préparaplégique, caractérisée par une contracture des muscles paravertébraux et des douleurs d'origine radiculaire ou cordonnale, auxquelles s'ajoute une rachialgie localisée qui donne au syndrome douloureux une allure spéciale.

Le diagnostic différentiel de cette forme pseudo-pottique des tumeurs de la moelle doit se faire avec les arthrites vertébrales, le lumbago, le mal de Pott et les pachyméningites qui évolent en dehors de ce dernier. L'épreuve du lipiodol, en affirmant la présence d'un obstacle et son siège, donnera au chirurgien la certitude qu'une intervention limitée lui permettra de trouver la lésion.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

LA THÉRAPEUTIQUE EN 1924

PAR

le Dr Francis RATHERY

Professeur agrégé à la Faculté de médecine de Paris.
Médecin de l'hôpital Tenon.

Les travaux de thérapeutique prenant à juste titre chaque année plus d'extension, nous avons décidé, afin de pouvoir en rendre compte avec tous les détails désirables, la place nous étant limitée dans le numéro annuel de thérapeutique, de diviser cette revue en deux parties qui seront alternativement traitées : d'une part les *médications générales*, d'autre part la *thérapeutique des maladies d'organes* ; la revue sera complète en *deux années*. Nous pensons que nos lecteurs tireront plus de profit de ce nouveau plan ; ils trouveront ainsi dans chaque revue tous les détails désirables sur les questions traitées.

Cette année, nous exposerons les travaux parus sur les médications générales.

Médications microbiennes.

Anaphylaxie. — Le mécanisme de l'anaphylaxie a fait l'objet d'une série d'études importantes qui peuvent être fertiles en déductions intéressantes. Vagliano (Thèse de Paris, 1924) a montré que l'état anaphylactique n'était qu'une manifestation particulière de l'immunité ; pour que le choc anaphylactique se produise, il faut que l'organisme ne renferme que peu d'anticorps ; lorsque ceux-ci augmentent, l'immunité se constitue ; lorsqu'ils baissent ensuite, l'état anaphylactique réapparaît ; l'autivirus anaphylactique est un anticorps d'immunité ; la rencontre entre antivirus et antigène se produit non dans les humeurs, mais dans la cellule elle-même ou autour d'elle

Petersen et Jaffé (*Wiener klin. Woch.*, février 1924) ont étudié le rôle de la perméabilité cellulaire ; celle-ci est accrue par la peptone, accrue puis diminuée par l'adrénaline et l'arsenic, diminuée par la tuberculine et le NaCl.

Bigwood (*Soc. biol.*, mai-juin 1924) constate dans le choc anaphylactique une modification soudaine de l'équilibre acide-base (augmentation du CO^2 et diminution de la concentration en bicarbonate du plasma).

De Waele, chez le chien, au cours du choc peptonique, aurait fait des constatations toutes différentes (*Soc. belge de biol.*, p. 954, 1924).

Zunz et La Barre (*Soc. biol.*, 31 mars 1924) notent dans le choc une diminution de la réserve alcaline du plasma ; il y a abaissement du phosphore ; la teneur en ion phosphorique et en calcium total diminue (Ca à l'état d'ions s'accroît probablement). Harry Plotz et M. Schœn (*Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1924) ont montré que le sérum *in vitro* peut subir des variations considérables en ce qui concerne sa réaction réelle.

L'injection préalable de sulfate d'atropine (Auer et Lewis) empêche la mort du cobaye par choc anaphylactique. L'encre de Chine s'oppose au choc par histamine et au choc sérique (Moldovan et Zolaog, *Soc. biol. de Roumanie*, octobre 1922). Pour Arloing et Langeron (*Soc. biol.*, juin 1923), le choc anaphylactique a une action préventive sur l'intoxication par la strychnine, le même phénomène se produit en ce qui concerne l'évolution du tétanos et de la rage (Arloing et Thévenot, *Acad. méd.*, mai-juin 1924).

Le choc anaphylactique jouerait pour Bristol (*Am. Journ. of med. sc.*, décembre 1922) un rôle dans l'éclosion de la scarlatine ; l'organisme se trouverait en état d'hypersensibilité vis-à-vis des protéines streptococciques.

Leblanc (Thèse de Paris, 1924) a étudié le rôle du choc colloïdoclasique dans l'éclampsie puerpérale ; avec Lévy-Solal, il recommande l'injection sous-cutanée de chlorhydrate de pilocarpine (deux à trois injections de 5 milligrammes).

Mlle Pascal (*Presse médicale*, 1924, p. 26) a publié un travail relatif à la thérapeutique par le choc des maladies mentales, recommandée par Tinel, Merklen, Laignel-Lavastine dans certains cas ; le choc curateur est un hasard ; les meilleurs résultats s'observent sur les maniaques confus, les déments précoces, les épileptiques, certains paralytiques généraux ; le traitement est inefficace chez les délirants chroniques constitutionnels.

Képinow, continuant ses études sur le rôle des glandes vasculaires sanguines dans l'éclosion du choc, estime que la présence de trypsine dans le sang du cobaye pendant la période de sensibilisation amène une résistance plus grande au choc. La diminution de la sensibilité au choc chez les animaux éthyroïdés proviendrait d'un retard dans l'assimilation des albumines étrangères introduites par la voie parentérale.

Neckkovitch (*Soc. biol. de Belgrade*, juillet 1924) estime que la thyroïdectomie totale atténue les signes d'anaphylaxie, mais ne les empêche pas de survenir.

Colloïdes. — Pacheco (*Soc. brésil. biol.*, mars-juin 1924) note que l'injection de colloïde après la vaccination retarde l'élévation du taux d'agglutination du sérum ; le même phénomène au cours de la dothiénentérie ne se retrouverait pas, bien au contraire les colloïdes élèveraient le taux de l'agglutination. Pour le sérum normal, le pouvoir agglutinant normal du sérum s'abaisse sauf pour le manganèse. Zunz et La Barre (*Soc. belge biol.*, janvier 1924) signalent, à la suite d'injections intraveineuses d'électrargol, un abaissement de la tension superficielle du plasma.

Protéinothérapie. — Makai (*Deutsch. med. Woch.*, août 1923) injecte le *pus de l'abcès* tel quel, sans stérilisation, tous les cinq jours, même quand il s'agit de pus fétide de pleurésie interlobaire. Otto, Barkan et Welson (*Journ. of Am. med. Ass.*, janvier 1924) recommandent d'utiliser un *lait* très

riche en bactéries et stérilisé ensuite ; il sera beaucoup plus actif en injection ; son action serait due aux bactéries mortes et aux produits de désintégration du lait sous l'influence des bactéries. Les accidents mortels survenus à la suite d'injections de lait seraient dus à des phénomènes anaphylactiques ; l'injection intraveineuse de lait ne serait pas mortelle (Robert Rendu) : Carles (*Bull. thérap.*, mai 1924), étudiant les indications des *abcès de fixation*, les recommande dans les pneumonies, les broncho-pneumonies, les septico-pyohémies, la fièvre puerpérale, la méningite cérébro-spinale et l'encéphalite épidémique, et dans les intoxications graves (plomb, sublimé, champignons).

Bezançon, M.-P. Weil et de Gennes (*Presse méd.*, 1924, p. 365) étudient les fièvres et les arthropathies d'origine protéinique. G. Parturier (*Presse méd.*, 29 octobre 1924) recherche les rapports de la colique hépatique et du choc protéinique ; la colique hépatique déclenchée par des injections de vaccins, la pose de ventouses, l'injection de néosalvarsan pourrait ou bien traduire la réponse directe d'un organe chargé en lipoïdes à un choc protéinique général, ou bien résulter d'une irritation du réservoir biliaire par la masse toxique libérée par le choc et éliminée par la bile.

Immunité. — Le problème de l'immunité a fait l'objet, cette année, d'une série de travaux très intéressants apportant des vues nouvelles concernant la lutte contre l'infection ; d'Hérelle a publié sur les défenses de l'organisme (*Biblioth. philos. sc.*, Flammarion) un livre très documenté.

On a beaucoup parlé, durant ces dernières années, des états d'allergie et d'anergie en leur donnant des significations souvent différentes. L'allergie, pour Seller, serait une modification d'état survenue dans un organisme à la suite de son contact avec un poison organique, l'immunité serait une subdivision de l'allergie ; l'anergie représenterait l'état des cellules dépourvues de facultés réactionnelles vis-à-vis d'une infection déterminée. On a dit, d'autre part, que l'allergie était un mélange d'immunité et d'hypersensibilité.

Morgenroth et Abraham Lange, sous le nom d'*immunité de dépression*, ont décrit le phénomène suivant : les animaux atteints d'une infection chronique présentent une résistance accrue vis-à-vis de nouvelles infections par le même agent.

A.-C. Marie (*Ann. Instit Pasteur*, octobre 1924) constate qu'au cours de l'immunisation antidiphtérique, on peut voir apparaître chez le cheval une hypercholestérinémie qui coïncide en général avec un rendement faible en unités antitoxiques.

Nous insisterons surtout d'une part sur la question de l'*immunité locale*, qui a eu comme corollaire la thérapeutique des vaccins locaux, et d'autre part sur celle de l'anatoxine qui a conduit à un procédé de vaccination d'un intérêt primordial.

Immunité locale et vaccins locaux atoxiques. — Besredka, à la suite d'une série de travaux, est arrivé à la conception de l'existence dans l'organisme de *cellules réceptives* qui se combinent électivement avec les virus. Dans la vaccination, l'antivirus va se combiner avec les cellules réceptives et les rend impropres à être contaminées par le virus. Il s'agit là d'une immunité cellulaire. Dans une culture filtrée de staphylocoque, de streptocoque, il existe de l'antivirus qui rend le liquide de la culture impropre au développement du staphylocoque. En pansement local sur la peau, il immunise la peau très rapidement (vingt-quatre heures) ; ce liquide est atoxique et résiste à 120°. Il existerait donc une immunité locale sans formation d'anticorps. L'antivirus doit être mis en contact avec les cellules réceptives. Cette immunité locale se rencontrerait pour l'intestin (choléra, dysenterie), pour le poumon, pour la peau (charbon) (Revue générale de Delater, *Presse médicale*, 1924, n° 3). On imagine dès lors les conclusions fort importantes qu'on peut tirer de pareilles hypothèses au point de vue thérapeutique.

La vaccination doit avoir pour but de mettre en contact la cellule réceptive et l'antivirus (Besredka, *Ann. Inst. Pasteur*, n° 7, 1924). La vaccination charbonneuse a été, à ce point de vue, fort étudiée. Besredka puis Brocq-Rousseu et Urbain (*Ann. Inst. Pasteur*, n° 3, 1924) obtinrent par cuti-vaccination une cuti-immunité solide et rapide en dehors de toute formation d'anticorps. Velu (*Maroc médical*, mai 1924) a pu ainsi vacciner contre le charbon par intradermo-vaccination.

On a objecté à cette hypothèse de Besredka que l'immunité anticharbonneuse n'est pas en réalité une cuti-immunité purement locale et qu'il existe des anticorps dans les humeurs (Gratia, *Société belge biol.*, juillet 1924). Grisez et Gernez sont du même avis. Brocq-Rousseu et Urbain admettent que cette immunité locale conduit à une immunité générale : les animaux ainsi traités peuvent recevoir le bacille charbonneux impunément par le poumon, l'intestin, le péritoine, etc. Rivalier, au contraire, avec le streptocoque, n'a pu obtenir qu'une immunité strictement locale, les animaux n'étant pas protégés contre une infection streptococcique par une autre voie. Le fait, du reste, peut s'expliquer aisément, de par les conditions d'habitat différentes de ces deux microbes.

Rivalier (Thèse de Paris, 1924) conclut que l'immunité locale de la peau a bénéficié d'une extension exagérée, les vaccinations cutanées ne permettent en aucun cas de déterminer un état réfractaire uniquement localisé aux téguments. Ch. Gernez (*Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1924), d'une étude sur les anticorps par inoculation cutanée, arrive à cette conclusion qu'après cuti-vaccination, la réaction humorale existe, mais elle peut être brève et peu marquée ; il n'existerait entre la voie hypodermique, la voie dermique et la voie épidermique d'introduction de l'antigène, quant à la réaction humorale provoquée dans l'organisme, qu'une différence de degré et non pas une différence de nature.

Le filtrat de microbe ne semble pas avoir *in vitro*

d'action spécifique, tandis que celle-ci *in vivo* l'est absolument ; la substance empêchante *in vitro* (kolysine) est-elle la même ou différente de la substance empêchante *in vivo* (antivirus)?

Bien qu'il persiste encore des inconnues nombreuses dans cette question de l'immunité locale et des vaccins atoxiques, dans la pratique, l'hypothèse de Besredka a conduit à des réalisations thérapeutiques intéressantes (Zœller, *Journ. path. gén.*, 1924, p. 376).

En dehors de la cuti-vaccination anticharbonneuse, on a utilisé les pansements antimicrobiens avec ou sans injections au cours de suppurations cutanées et osseuses (Mlle Bass, Soupault et Brouet, *Presse méd.*, 1924), de la furonculose (Mauté), des staphylococcies cutanées (Urbain, *Soc. biol.*, juillet 1924), des infections puerpérales (pansements utérins : Couvelaire, Lévy-Solal et Simard, *Soc. obst. et gyn.*, avril 1924) des suppurations nasales, auriculaires, oculaires (Carrière, *Soc. opht. Paris*, mars 1924) et pleurales.

On tend de plus en plus à porter sur le point réceptif le vaccin curateur. Regard (in *Chapitres choisis de chirurgie*) a observé qu'une plaie irriguée au moyen d'un auto-vaccin dilué se stérilise plus facilement qu'une plaie irriguée simplement au liquide de Dakin ; le phénomène de l'auto-vaccination des milieux de culture serait applicable dans ces plaies.

Anatoxine. — Ramon, au cours de recherches sur le pouvoir floculant des mélanges toxine et antitoxine diphtériques (*Soc. biol.*, 2 juin 1923 ; *Ann. Inst. Pasteur*, 1923, p. 1004, et janvier 1924), démontre que toxine et antitoxine peuvent se saturer réciproquement *in vitro* ; la réaction de floculation permet de doser l'un ou l'autre des deux éléments en présence dans le mélange toxine-antitoxine diphtérique ; elle constitue une technique de dosage de l'antitoxine diphtérique ; le pouvoir floculant et le pouvoir toxique ne marchent pas constamment parallèlement ; le pouvoir floculant indiquerait non pas le pouvoir nocif actuel, mais le pouvoir toxique maximum qui a été atteint par la toxine au cours de la culture. Le pouvoir floculant apparaît en général comme très stable ; le pouvoir toxique se montre, au contraire, particulièrement instable. Une toxine diphtérique semble, dans certaines conditions et sous des influences variées, avoir perdu en partie ou même en totalité son pouvoir nocif vis-à-vis des animaux, alors qu'elle aura conservé intégralement son pouvoir floculant vis-à-vis de l'antitoxine.

Ramon arrive ainsi à obtenir une toxine *très modifiée* qui, tout en conservant les propriétés *floculantes* et *immunisantes*, cesse d'être nocive. Une semblable toxine constitue ce que Ramon a dénommé l'*anatoxine diphtérique*. Cette découverte très importante a déjà été fertile en applications thérapeutiques.

Pour fabriquer l'anatoxine diphtérique, Ramon part d'une toxine très active et la traite d'une part par l'aldéhyde formique (3 à 4 p. 1 000) et par la chaleur à 42°. Ces chiffres ne valent que pour une toxine donnée ; il est indispensable de régler pour chaque toxine les proportions de formol et le degré de chauffe. De deux anatoxines floculant en présence d'un même volume de sérum antidiphtérique, celle qui flocule le plus rapidement possède le pouvoir immunisant le plus élevé.

Ramon montra, d'autre part, qu'on peut obtenir des anatoxines en dehors de la diphtérie : toxine tétanique, abrine, toxine du venin de cobra, et même toxine antigangreneuse (Weinberg et Prevot), botulinique (Weinberg et Goy). Toutes ces anatoxines ne sont plus toxiques mais gardent la propriété d'immuniser les sujets auxquels on les injecte (Ramon, *Acad. sc.*, 1924 ; Descombey, *Soc. biol.*, 1924).

Glenny et Hopkins (*Brit. Journ. of exp. path.*, 1924), constatant l'absence de parallélisme entre le pouvoir toxique et le pouvoir immunisant, et traitant la toxine par 0,1 p. 100 de formol en les laissant en présence quatre semaines à 37°, obtiennent un toxoïde ayant un pouvoir antigène très élevé et perdant son pouvoir toxique.

Nous insisterons plus particulièrement sur les applications pratiques de l'anatoxine diphtérique.

Allergie diphtérique ; anatoxi-réactions. — Les sujets vis-à-vis de la réaction de Schick (injection de toxine diluée) se divisent en trois grandes classes ; les uns présentent une réaction nulle, on admet que chez eux l'immunité antidiphtérique est parfaite ; les autres présentent une réaction positive, ils sont regardés comme *réceptifs* ; enfin, une troisième catégorie présente ce qu'on a dénommé une pseudo-réaction de Schick, qui est considérée comme une réaction protéinique spécifique.

Zœller, dans une série de travaux parus à la *Société de biologie*, à la *Société médicale des hôpitaux* et dans la *Presse médicale*, eut l'idée de pratiquer une *anatoxi-réaction* : injection intradermique de $0^{cc},2$ de solution d'anatoxine à 1 p. 1000 ; au bout de vingt-quatre heures, la réaction se produit.

En comparant chez un même sujet les résultats de la réaction de Schick et ceux de l'anatoxi-réaction, il constata que ces deux réactions n'étaient pas équivalentes. Certains sujets présentaient un Schick négatif avec une anatoxi-réaction positive ; d'autres avaient à la fois un Schick positif et une anatoxi-réaction positive ; d'autres enfin avaient un Schick positif et une anatoxi-réaction négative. Par contre, chez les sujets présentant une fausse réaction de Schick on notait une anatoxi-réaction positive, fait confirmé par Lereboullet et Joannon ; l'identité absolue entre les deux réactions reste à démontrer. Ces deux derniers auteurs ont tendance à les considérer comme différentes.

Cette anatoxi-réaction traduirait en effet une hypersensibilité aux protéines du bacille de Lœffler ; il ne semble pas cependant s'agir d'une réaction protéinique banale ; elle paraît strictement spécifique.

Zœller admet que l'anatoxi-réaction décèle un état particulier qui n'est pas encore l'immunité vraie,

mais représente déjà cependant un stade vers l'immunité. Duddley avait en effet constaté que les sujets présentant un pseudo-Schick s'immunisaient plus rapidement que les autres. Zœller, sous le nom d'état allergique (dénomination critiquée par Darré, Loiseau et Lafaille), décrit l'état des sujets à Schick positif mais à anatoxi-réaction positive ; il ne s'agirait pas là d'une immunité complète, mais d'une légère immunité conduisant à la constitution de l'immunité totale (phase intermédiaire); c'est un état mixte, créé par un contact antérieur spécifique, à la fois d'hypersensibilité protéinique et d'immunité relative. Les sujets allergiques peuvent faire une diphtérie vraie, mais elle est alors moins grave; souvent ils ne font qu'une angine rouge avec bacille diphtérique ; enfin ils peuvent être porteurs de germes sans autre manifestation.

On sait qu'un sujet qui présente un Schick positif a moins de 1/30 d'unité antitoxique par centimètre cube ; mais il y a des degrés dans cette absence d'immunité, et l'anatoxi-réaction va révéler ces degrés ; pour que le Schick devienne négatif, il faudra une, deux ou trois injections de vaccin, et il en faudra d'autant moins qu'ils présenteront une anatoxi-réaction positive. Non seulement le contact spécifique antérieur à la vaccination favorise l'action vaccinante, mais les contacts postérieurs à celle-ci la stabilisent; d'où la pratique de certains auteurs, de laisser les sujets vaccinés en contact avec les sujets infectés dans le milieu épidémique. Lereboullet et Joannon (*Paris médical*, 1924) étudient l'immunisation spontanée en milieu hospitalier.

Vaccination antidiphtérique. — La découverte de l'anatoxine a fait faire un progrès capital au problème de la vaccination antidiphtérique. On trouvera une étude d'ensemble très complète de cette question dans l'article de J. Renault et P.-P. Lévy (*Annales de médecine*, octobre 1924). L'immunisation antidiphtérique ne peut être obtenue au moyen de la toxine seule (Djergowski, Boldoïef, Opitz), on l'a tentée en associant toxine et antitoxine de quatre façons :

a. Le mélange de toxine et d'antitoxine avec excès de toxine (Park et Zinger, Behring) ; mélanges difficiles à préparer et d'un maniement délicat ;

b. Les mélanges neutres (Julius Blum, Bieber) ;

c. Les mélanges avec léger excès d'antitoxine (Lœwenstein, Opitz) ;

d. Les mélanges fortement hyperneutralisés (Renault et P.-P. Lévy), beaucoup plus maniables.

Les réactions sont peu marquées, mais l'immunité est lente à s'établir, et elle serait moins forte (Dold).

Les résultats, tout en étant très intéressants, ne satisfaisaient pas pleinement leurs auteurs. Dold (*Deutsch. med. Woch.*, mars 1924) prétendait obtenir au bout de trois semaines une immunité de quatre ans suffisante pour des diphtéries moyennes. Renault concluait qu'il faut, avec la méthode des mélanges toxine-antitoxine, compter trois à six mois pour obtenir l'état réfractaire solide.

Grâce à l'anatoxine de Ramon, on obtient une vaccination efficace qui est sans danger. Les réactions locales qu'elle détermine ne surviennent que chez les sujets ayant eu une pseudo-réaction de Schick ; les réactions générales sont inconstantes. La méthode est inoffensive et d'une réalisation pratique très aisée.

L. Martin (*Acad. méd.*, avril 1924) conseille de vacciner les enfants à deux ans; en tout cas la vaccination par l'anatoxine est indiquée dans les collectivités (casernes, crèches, orphelinats, etc.).

En suivant les effets de la vaccination par l'atoxine au moyen de la réaction de Schick, on peut se rendre compte que le nombre d'injections nécessaires est variable avec chaque individu (Voy. *Allergie diphtérique*). En général, une première injection de un demi à un centimètre cube est suivie huit jours après d'une deuxième injection d'un centimètre cube ; l'immunité se produit dans 88 p. 100 des cas. Une troisième injection est parfois nécessaire de $1^{cc},5$, on la pratique vingt jours plus tard ; en six semaines la vaccination est obtenue (L. Martin, Zœller, Darré, Loiseau et Lafaille). Renault et P.-P. Lévy admettent qu'en quinze jours à deux mois la vaccination par l'anatoxine confère l'immunité.

Dans le traitement de la diphtérie confirmée, lorsqu'il s'agit de formes graves, Zœller injecte, en plus du sérum antidiphtérique, un centimètre cube d'anatoxine sous-cutanée. Renault et P.-P. Lévy associent également les deux méthodes (sérum et vaccin hyperneutralisé ou sérum et anatoxine) (*Bull. Soc. pédiatrie*, février-mars 1924).

On a proposé de traiter l'ozène par des injections d'anatoxine diphtérique (2 centimètres cubes sous la peau deux fois par semaine).

Sérothérapie. — Accidents sériques. — Vila, en étudiant les albumines des sérums thérapeutiques, distingue la globuline, la protéine et la sérine, cette dernière contenant les antitoxines (*Arch. Inst. Vit. du Brésil*, juillet 1922). Brockman et Prokopowicz (*Soc. biol. Varsovie*, avril-mai 1924) font jouer le rôle le plus important dans la maladie sérique aux pseudo-globulines. Nicolle et Cesari (*Ann. Inst. Pasteur*, 1924) estiment que la maladie sérique est due à une destruction d'antigène bruyante au lieu d'être silencieuse. Les albumines du sérum étant certainement les agents des accidents, on s'est efforcé d'obtenir des *sérums purifiés*. Besredka (*Ann. Inst. Past.*, novembre 1923), en coagulant le sérum à 58-60° après concentration convenable, puis en l'émulsionnant dans l'eau, obtenait, après repos du mélange, une couche inférieure renfermant beaucoup d'albumines et peu d'anticorps (sérum résiduel) et une couche supérieure jaunâtre, peu riche en albumine et douée de propriétés spécifiques énergiques : c'est ce qu'il a dénommé le *sérum purifié*. Ces sérums purifiés ont été employés par Suzuki contre le tétanos et la diphtérie (*Journ. of oriental med.*, 1923, p. 39-50), par Schonfelder contre la dysenterie, par Vagliano contre le choléra ; ce dernier auteur constate que ce sérum purifié est un peu moins actif que le sérum non traité, mais n'est pas toxique. Lesné (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1924) a utilisé un sérum antidiphtérique privé des albu-

mines, préparé par L. Martin ; il s'est montré suffisant pour conférer l'immunité à titre prophylactique et ne sensibilisait pas les enfants ; Lesné pense qu'il faudrait peut-être élever les doses de ce sérum, en cas de diphtérie confirmée.

Comme *accidents post-sériques* locaux, on a signalé des adénites (Vallery-Radot, Bouché et Hustin), des paralysies à type de polynévrite des membres supérieurs (Lhermitte, *Paris médical*, 1924; Souques, Lafourcade et Terris, *Soc. méd. hôp.*, 1924 ; Pollet, *Gaz. hôp.*, 26 avril), des paralysies du plexus brachial avec amyotrophie.

Sicard fait remarquer que ces paralysies, très rares après la sérothérapie antidiphtérique (*Soc. méd. hôp.*, octobre 1924), sont surtout signalées après l'emploi du sérum antitétanique. Il incrimine les réactions hémoclasiques profondes (œdèmes tronculaires, funiculaires et même médullaires). Le pronostic de ces paralysies est favorable, mais la guérison peut ne survenir qu'au bout d'un à deux ans.

J. Lépine (*Journ. méd. de Lyon*, juin 1924), Guinon et Lamy (*Soc. méd. hôp.*, mars 1924) ont signalé des orchi-épididymites.

Hématothérapie. — Sang et sérum de convalescents. — Colebrook et Storer (*The Lancet*, décembre 1923) ont utilisé l'immuno-transfusion ; chez le sujet infecté ils injectent du sang d'un sujet traité par vaccination sous-cutanée avec un vaccin quelconque ; le sang, au bout de une à cinq heures (pas plus de vingt-quatre à quarante-huit heures), acquiert un pouvoir bactéricide. Ils préfèrent le sang défibriné au sang traité par un anticoagulant qui réduirait ses propriétés bactéricides.

Cambessédès et Joannon (*La Médecine*, 1924, p. 209) codifient la sérothérapie dans la rougeole par le sang des convalescents.

J. Renault et Weissman, Netter (*Soc. péd.*, mai 1924) injectent préventivement chez tout enfant présent dans une crèche contaminée ou admis jusqu'à l'extrême limite du temps d'incubation (vingt jours), 3 centimètres cubes de sérum de convalescent de rougeole.

Zingher (*Am. med. Ass.*, avril 1924) insiste pour que l'injection soit pratiquée les quatre ou cinq premiers jours; sinon, on n'obtiendra qu'une atténuation des symptômes; on n'injecterait alors que de faibles doses.

Le sérum de sujets guéris doit être employé à des doses deux ou trois fois plus fortes que le sérum de convalescent. Le sang citraté total doit être utilisé à doses deux fois plus fortes que le sérum. Celui-ci est prescrit pendant les quatre premiers jours à la dose de 2cc,5, les cinquième et sixième jours à la dose de 5 centimètres cubes, les septième et huitième jours à celle de 7cc,5. Pour atténuer simplement l'évolution de la maladie (cinquième au dixième jour), 2cc,5 à 3 centimètres cubes suffisent.

D'Œlsnitz et Liotard (*Soc. méd. hôp.*, avril 1924) ont injecté aux sujets atteints de fièvre de Malte 5 centimètres cubes de sang retiré à ces mêmes sujets ; les résultats, tout en étant intéressants, ne sont pas absolument probants.

Sérums antigangreneux. — Plusieurs cas de guérison de gangrène pulmonaire ont été publiés (Leconte et Yacoël, *Soc. méd. hôp.*, mars 1924) ; Trabaud, tout en reconnaissant l'activité thérapeutique de la sérothérapie antigangreneuse pulmonaire, fait remarquer, ainsi que Sacquépée l'avait également noté, que cette sérothérapie ne saurait être spécifique, car les germes de la gangrène pulmonaire sont différents de ceux des plaies gangreneuses ; or ce sont les microbes recueillis sur ces dernières qui ont servi à préparer les sérums.

Michel et Mathieu (*Soc. méd. de Nancy*, mars 1924), E. Foisy (*Arc. méd. chir. de province*, juin 1924) utilisent les sérums antigangreneux à la fois dans le péritoine et sous la peau au cours de l'appendicite gangreneuse.

Weinberg et Ginsbourg (*Soc. biol.*, juillet 1924), sous le nom de cataxie, étudient la rupture des associations microbiennes qui explique qu'un sérum *antiperfringens* ou *antisporogenes* agissant seul puisse, en faisant cesser les associations microbiennes, amener la disparition des phénomènes gangreneux ; la virulence cessant lorsque l'association elle-même est rompue.

Sérums antipneumococciques. — Étienne Verain et Braun (*Soc. biol. de Nancy*, février 1924) constatent une chute brusque des leucocytes en cas d'action favorable du sérum. Locke conseille (*Boston Med. and Surg. Journ.*, février 1924) l'injection intraveineuse de 80 à 100 centimètres cubes de sérum toutes les huit heures jusqu'à la défervescence ; le sérum sera dilué dans une même quantité de sérum physiologique et injecté à la température du corps ; il recommande avant la première injection massive celle de doses très minimes pour tâter la susceptibilité du sujet.

Blechmann (*Soc. péd.*, 5 février 1924) préconise l'instillation nasale matin et soir chez l'enfant de XX à XL gouttes de sérum antipneumococcique mélangé parfois avec de l'antistreptococcique. Les résultats seraient aussi nets qu'après l'injection de sérum.

L. Cotoni et Mlle Brasil (*Ann. Inst. Pasteur*, octobre 1924) ont étudié les variations du pouvoir vaccinant d'un antigène pneumococcique suivant son mode de préparation ; l'antigène chauffé simplement à 56° pendant trente minutes serait plus actif que l'antigène alcool-éther.

Sérothérapie antigonococcique. — Aubertin et Gambillard (*Soc. méd. hôp.*, avril 1924) ont obtenu la guérison d'une endocardite maligne gonococcique en injectant pendant neuf jours 20 centimètres cubes sous la peau et 20 centimètres cubes dans le muscle. Bouchard (*Vie médicale*, avril 1924) injecte 10 à 20 centimètres cubes de sérum dans l'articulation et 40 à 50 centimètres cubes sous la peau pendant quatre jours de suite. Le Für (*XXIVe Congrès français d'urologie*, octobre 1924) associe les vaccins au traitement local ; les vaccins doivent être polymicrobiens ; il conseille l'injection intra-urétrale et intra-articulaire du vaccin.

Maringer (*Congrès d'urologie*) public une note sur le sérum antigonococcique local de Blaizot ; ce sérum est mélangé avec de l'acridine ; en cas d'évolution favorable, le sérum agit en renforçant la coloration leucocytaire ; l'aspect karyolytique indiquerait un pronostic défavorable.

Sérothérapie anticharbonneuse. — Bodin (*Soc. franç. dermat.*, décembre 1923) pratique trois injections d'eau phéniquée à 2 p. 100 à la base de la pustule et 40 centimètres cubes de sérum en quatre doses quotidiennes de 10 centimètres cubes. Lignières conseille 20 centimètres cubes de sérum par jour par la voie intraveineuse pendant deux à quatre jours jusqu'à défervescence (*Acad. méd.*, octobre 1924), Regan (*Am. Journ. of med. Assoc.*, février 1924) injecte deux et trois fois en vingt-quatre heures, en deux ou trois points, à la périphérie de l'escarre, 6 à 12 centimètres cubes ; il injecte de plus 80 à 300 centimètres cubes par la voie sous-cutanée (en trois à quatre fois).

Sérothérapie antityphique. — Rodet (*Soc. biol. de Lyon*, 24 avril 1924) estime que le sérum antityphique possède un pouvoir antibactéricide et un pouvoir bactéricide ; ces deux propriétés sont distinctes et on pourrait arriver à supprimer le pouvoir antibactéricide.

Sérothéra antituberculeuse. — A. Jousset, dans une série de communications à la *Société médicale des hôpitaux* (mars-juin 1924), donne le résultat de seize années de sérothérapie antituberculeuse. Il expose ses résultats expérimentaux et cliniques et les indications de cette sérothérapie chez l'homme : formes aiguës ou formes subaiguës. Il conclut que la sérothérapie est une arme souvent efficace, mais seulement dans de certaines conditions cliniques bien déterminées.

Sérothérapie antistreptococcique. — Chatillon (*Schw. med. Woch.*, septembre 1923) recommande les injections préventives de sérum antistreptococcique dans l'infection puerpérale (40 centimètres cubes trois jours de suite).

Vaccins. Vaccinothérapie. — Bœckel et Geens (*Soc. biol.*, octobre 1923) insistent sur les deux faits suivants : 1° il est préférable de pratiquer plusieurs injections de doses faibles qu'une seule dose massive, la quantité d'anticorps produits est plus considérable ; 2° les vaccins mixtes avec plusieurs germes sont moins actifs que des vaccins multiples avec un seul type de germes.

Vallée et Louis Bazy (*Soc. de chir.*, 11 mars 1924) ont utilisé des extraits microbiens ne contenant plus de corps microbiens. Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons écrit plus haut touchant les vaccins filtrés et l'immunisation locale.

Durupt (*Presse médicale*, 1924, p. 257) insiste sur les difficultés d'une vaccinothérapie bien conduite : les doses les plus fortes ne sont pas les plus utiles, elles peuvent même être nuisibles.

Neuro-vaccine. — La question a été traitée par M. Camus dans sa Revue générale de neurologie. Nous rappellerons que Levaditi et Nicolau admettent que la dermo-vaccination ne se transforme en neuro vaccine que par adaptation progressive. Pour Burnet et Conseil (*Soc. biol.*, mai 1924) cette adaptation se fait à la première injection et, chez le lapin, la neuro-vaccine donne des pustules. Il considère la neuro-vaccine comme peu applicable à l'homme : elle pourrait même déterminer des accidents céré braux.

Barikine, Kompanecz, Zakharoff (*Soc. biol.*, mai 1924) estiment que le tropisme du virus vaccinal neurotrope n'est qu'un phénomène de second ordre ; dans les formes graves, il n'y a pas de limite tranchée entre neuro et dermo-vaccine.

Rage. — Nous renvoyons le lecteur, ici encore, à la Revue générale de neurologie de M. Camus ; nous n'insisterons que sur les particularités thérapeutiques.

Le virus des rues, pour Levaditi, Nicolau et Schœn (*Soc. biol.*, 12 avril 1924), est un germe se rapprochant des protozoaires, de certaines microsporidies. Il devient visible sous l'aspect des corps de Negri, au cours d'un cycle évolutif pansporoblastique, dans les cellules nerveuses du cerveau antérieur. Le virus rabique est une variété de virus des rues sans cycle pansporoblastique (perte de la faculté de produire des corps de Negri).

Rochaix (*Soc. biol. de Lyon*, décembre 1923), pour empêcher l'action atténuante de la glycérine, ajoute à la glycérine titrant 30° Baumé de l'eau distillée stérilisée (50 p. 100) : au bout de quinze jours les moelles conservent leur virulence.

Mikhaïloff (*Journ. path. gén.*, 1924, p. 81) insiste sur les avantages de la méthode de Högyes : on utilise la moelle virulente de lapin sans vieillissement et en la diluant à différents taux.

Teodoresco combine l'injection intraveineuse (sept jours) du virus à l'injection sous-cutanée (treize jours).

Remlinger, en utilisant les moelles non desséchées et immergées dans la glycérine, débutant par des moelles de vingt-cinq à trente jours et abordant très rapidement les moelles virulentes de vingt-cinq jours, a pu obtenir une diminution très notable de la durée du traitement.

Pyocyanéine et charbon. — Saint-Florent (Thèse de Paris, 1924) étudie les injections sous-cutanées de pyocyanéine dans le charbon ; il s'agit d'une culture minérale de pyocyanique de quinze jours à un mois, stérilisée à 70° pendant une heure ; on injecte une seule fois un centimètre cube sous la peau du flanc.

Bactériothérapie non spécifique. — Danisz (*Presse médicale*, 1924, p. 605) part de cette hypothèse que les malades présentent une hypersensibilité polyvalente variable de nature anaphylactique ayant pour origine soit des antigènes directs (entérites, vaccins, sérums), soit indirects (changement de température ou de pression barométrique, émotions provoquant un déséquilibre glandulaire et libérant des substances colloïdales agissant comme antigènes).

Il admet de plus que la réaction thérapeutique peut être obtenue sans qu'aucun choc appréciable puisse être noté. Il conseille dès lors d'utiliser en thérapeutique la *bactériothérapie non spécifique*. L'état anaphylactique précédent a pour origine des troubles du gros intestin entretenus par des microbes. Les vaccins sont préparés sous forme de stock-vaccins provenant de la flore intestinale normale ; ils sont injectés ou ingérés à doses répétées mais extrêmement faibles [20 à 30 injections de $0^{cc},10$ à $0^{cc},05$ (dilution à 1 p. 100 000 ou au millième de milligramme)]. On obtient des effets curateurs très nets sans phénomènes de choc et sans sensibilisation.

Bactériothérapie lactique. — Chirié (*La Médecine*, avril 1924) emploie la culture pure de bacille lactique dans les cavités utérine et vaginale.

Tuberculose. — **Tuberculinothérapie.** — Klemperer (*Th. d. Gegenwart*, janvier-février 1924) estime que la méthode manque de bases scientifiques ; cependant, dans certains cas, elle constituerait un remède efficace (cas torpides, fibreux) ; la simple réaction positive de von Pirquet n'autorise pas le traitement ; en tout cas, il faut agir très prudemment.

Bezançon (*La Médecine*, mars 1924) considère la méthode comme très dangereuse et très délicate ; elle serait indiquée surtout pour les tuberculoses externes. Il préférerait du reste à la tuberculinothérapie la méthode de Sahli. Ce dernier utilise la tuberculine de Beraneck en injections sous-épidermiques (pas plus d'un millimètre de profondeur) ; il donne des doses très progressives. Les fièvres rebelles peuvent parfois céder, mais si les sujets s'accoutument à la tuberculine, ils restent cependant exposés à faire des poussées tuberculeuses graves. Madeleine et Paul Toussaint (*Revue de tub.*, décembre 1923) associent la tuberculine au pneumothorax. Fischer (*Zeitschr. f. Tub.*, avril 1924) mélange la tuberculine au propre sérum du malade dans la proportion de 1 à 1,5 p. 100.

Jeanselme et Burnier (*Soc. fr. derm. et syph.*, juin 1924) ont obtenu de bons effets des injections intramusculaires ou sous-cutanées de la tuberculine C. L. dans les tuberculoses érythémateuses indurées de Bazin, dans les tuberculoses papulo-nécrotiques ; mais elles ne préservent pas toujours les malades des récidives l'hiver suivant.

Pour Spanio et Zambosi (*Gior. de clin. med.*, janvier 1924), la quinine atténue la cuti-réaction à la tuberculine.

Vaccins.— Auclair a trouvé chez les oiseaux une substance digérant *in vivo* et *in vitro* le bacille de Koch (*Acad. sc.*, juillet 1924).

Calmette et Guérin, Boquet et Nègre ont, après une série de travaux parus dans les *Annales de l'Institut Pasteur* (1924, n° 5), obtenu un bacille B. C. G. privé de virulence et ayant perdu toute aptitude à provoquer la formation de tubercule (bacille bilié avirulent). Avec Guérin et Weill-Hallé, Calmette (*Presse médicale* et *Acad. méd.*, 1924) ont fait des essais de vaccination par ingestion chez l'enfant avec ce bacille : ils faisaient ingérer au nourrisson dans les neuf premiers jours, une demi-heure avant la tétée, 1 centigramme de ces bacilles, les troisième, cinquième et septième jours, soit 1 milliard 200 millions de bacilles. N. Raw (*Brit. med. Journ.*, juillet 1924) avait opéré chez l'enfant avec des bacilles tuberculeux morts atténués par ensemencement de quatorze mois. Jesioneck (*Zeitschr. f. Tub.*, août 1924) utilise dans le lupus une ectotuberculine, provenant du liquide de culture en bouillon de bacilles tuberculeux.

A. Vaudremer (*Presse méd.*, 1924, p. 801) se sert de corps bactériens tuberculeux vieux d'un mois, ayant passé un mois à 38° dans une culture filtrée d'*Aspergillus*, puis stérilisés ; il aurait obtenu de bons résultats en injections sous-cutanées dans certaines tuberculoses chirurgicales. L'auteur fait remarquer que le pus des abcès froids renfermerait des bacilles modifiés, non acido-résistants, se colorant au Gram et ayant un pouvoir thérapeutique accusé. Il avait déjà montré autrefois avec L. Martin que, lorsque le bacille de Koch est cultivé avec l'*Aspergillus*, il n'existe plus de tuberculine dans le bouillon de culture, qui possède cependant des propriétés actives vis-à-vis des lésions tuberculeuses.

Peres, Aronwald (Thèses de Paris, 1924) ont étudié dans les fistules tuberculeuses et les adénites tuberculeuses l'extrait de corps microbien de Grimberg (broyage des bacilles privés de l'exotuberculine et réduits à l'état colloïdal). Poussard (Thèse de Paris, 1924), dans les tuberculoses caséifiées, les lésions nodulaires, s'est servi de l'extrait bacillaire de Jousset. Bazy (*Soc. chir.*, 12 mars 1924) a rapporté des résultats intéressants résultant de l'emploi de cet extrait dans les tuberculoses chirurgicales.

Enfin on a employé l'extrait glycériné de staphylocoque de Vallée dans certaines formes de tuberculose présentant des infections secondaires.

Vaccins antityphiques. — Méry et Girard (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924) insistent sur les dangers de la vaccinothérapie qui doit être précoce (dixième au douzième jour) ; tardive, elle est inefficace et dangereuse ; ils conseillent la vaccinothérapie *per os*. Claisse et Louet (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1924) ont obtenu d'excellents résultats du vaccin T. A. B. dans les rechutes (un demi, trois quarts, un centimètre cube tous les quatre jours).

Achard et S. Bloch (*Bull. Acad. méd.*, avril 1924) publient les résultats de la vaccination *per os* (vaccin polyvalent à 3 milliards par centimètre cube) : un centimètre cube par jour pendant trois jours à jeun dans l'eau, un demi-centimètre cube chez l'enfant de deux à six ans, un quart de centimètre cube au-dessus d'un an ; ils n'ont pas constaté de séro-agglutination, l'intradermo-réaction est douteuse, la réaction de fixation est positive mais tardive.

Méry, Widal et Abrami, de Lavergne et Bize ont signalé des poussées de purpura après la vaccination par le T. A. B.

Vaccin anticoquelucheux. — Kraus (*Wien. med. Woch.*, novembre 1922) fabrique un vaccin éthéré et stérilisé avec l'expectoration des premiers jours. Il injecte 3 à 5 centimètres cubes tous les trois à cinq jours (antitossine). Saomi prépare également un vaccin avec les mucosités bronchiques avant l'apparition des quintes ; il agit comme préventif et en partie comme curatif.

Vaccination anti-staphylococcique. — Mauté (*Presse méd.*, 1924, p. 149) utilise pour la phase curative des états septicémiques aigus ou subaigus le vaccin soude (injection intraveineuse de la solution mère diluée à 1 p. 10 de sérum physiologique : 1 centimètre cube = 1 milligramme de substance staphylococcique ; trois injections suffisent : un demi, deux tiers, un centimètre cube tous les deux ou trois jours ; parfois on peut prolonger le traitement à la dose d'un centimètre cube tous les trois jours ; chez les enfants très jeunes, l'injection sous-cutanée suffit. Pour le traitement préventif, il se sert d'auto-vaccin par voie intradermique ; il commence dès que la phase aiguë est terminée.

De Potter (*Soc. biol.*, octobre 1923) montre que l'injection intracutanée protège efficacement contre l'infection intra et sous-cutanée ; l'injection sous-cutanée de vaccin n'immunise pas le cobaye.

Vaccination antidysentérique. — Autonovsky publie les résultats encourageants obtenus par la vaccination *per os* par le procédé de Besredka (*Soc. biol.*, mars 1924).

A. Gauthier (*Acad. méd.*, 1924) s'est également servi avec succès de la vaccination et de la vaccinothérapie *per os* dans la dysenterie, même dans les diarrhées infantiles avec examen négatif des selles (1 cent. cube pour adultes, un quart de cent. cube pour enfants, de vaccin à 3 millions par centimètre cube pendant trois jours).

Vaccination anticolibacillaire. — Lefebvre (Thèse de Paris, 1924), dans la pyélonéphrite gravidique, s'est bien trouvé de l'emploi du vaccin coli-soude de Mauté en injection intraveineuse.

Nogues, Dudgen, Pirondini, Rowsing et Wulff, au IIe Congrès de la *Société internationale d'urologie* (avril 1924), ont étudié la vaccinothérapie dans les affections de l'appareil urinaire ; ils ont utilisé le vaccin coli qui supprime la purulence des urines mais plus rarement la bactériurie, le vaccin protéinique, le vaccin streptococcique et staphylococcique.

Vaccination antigonococcique. — Minet et Debains, à l'*Association française d'urologie*, ont étudié dans leur rapport l'état actuel de la vaccinothérapie et de la sérothérapie dans la gonococcie. Tansard utilise un vaccin antigonococcique et antistaphylococcique à 1 milliard par centimètre cube : un quart, un demi, trois quarts, un centimètre cube (*Presse méd.*, avril 1924) ; il pratique en même temps des injections de lait. Bouchard (*Vie méd.*, avril 1924) se sert de doses sensiblement équivalentes.

Vaccination antidiphtérique. — Nous renvoyons le lecteur à ce que nous avons dit plus haut concernant la vaccination antidiphtérique. J. Renault; P.-P. Lévy et A. Plichet (*Soc. péd.*, 18 mars 1924), en cas de paralysie diphtérique, injectent un mélange de toxine et d'antitoxine.

Vaaccins polyvalents. — E. Weil et André Dufourt (*Soc. biol. de Lyon*, juillet 1924) utilisent dans les broncho-pneumonies infantiles un vaccin polyvalent (entérocoque, un tiers ; pneumocoque et streptocoque, un tiers ; tétragène, un tiers).

Colle (Thèse de Montpellier, 1923), dans le traitement des affections pulmonaires aiguës, commence par l'injection d'un sérum antipneumococcique et antistreptococcique, puis il utilise le vaccin à doses très faibles puis plus fortes.

Leroux (*Revue laryng. de Bordeaux*, décembre 1923) pratique l'autovaccination contre le microbisme latent des infections récidivantes dans la période non aiguë (angine, coryza, adénoïdite).

Mocquot publie (*Bull. thérap.*, 1924, p. 153) les résultats des injections de stock-vaccin de Delbet dans les infections pelviennes de la femme (trois injections de 4 centimètres cubes à trois jours d'intervalle). Timsit (Thèse 1924) étudie les résultats de l'emploi du vaccin de Delbet dans les affections chirurgicales : trois injections de 4 centimètres cubes intramusculaires.

Leplat, dans l'ozène, utilise des auto-vaccins biliés liquides ou en poudre (Thèse de Paris, 1924).

Bactériophage d'Hérelle. — Le phénomène d'Hérelle a été de nouveau étudié au point de vue de sa pathogénie Hérelle (*Soc. biol.*, janvier 1924) estime que le bactériophage est autonome, qu'il s'agit d'un être vivant parent des bactéries. Bordet pense que, sous l'influence de l'exsudat leucocytaire mis en présence d'un microbe, il y aurait viciation dans le métabolisme microbien qui aboutirait à la lyse du microbe ; les produits bactériens résultant de la lyse seraient eux-mêmes capables de transmettre indéfiniment cette viciation nutritive. Lisbonne et Carrière pensent que la lyse transmissible résulte d'un antagonisme microbien (Coli et Shiga). Weinberg et Aznar admettent l'existence d'autobactériolysine. Pour Wollman (*Soc. biol.*, janvier 1924), la transmission de la fonction lysogène est liée à l'existence d'une substance albuminoïde et disparaît quand celle-ci a été soumise à la digestion trypsique. Costa Cruz (*Soc. biol. du Brésil*, oct. 1923) ne considère pas le bactériophage comme un être vivant. Pour J. Boulet (Thèse de Montpellier, 1924), dans l'immunisation préventive, le lysat peut sensibiliser l'animal ; la culture microbienne filtrée, au contraire, est active ; l'explication de la bactériolyse reste à trouver : dans la fièvre typhoïde, le lysat apparaît même dans les cas mortels. Il n'aurait aucune efficacité thérapeutique. Hauduroy (*Soc. biol.*, mai 1924) montre que l'action empêchante de la gélatine sur le phénomène d'Hérelle signalée par Doerr et Berger est due à la grande viscosité du milieu. Zœller (*Soc. biol.*, octobre 1923) constate que les rayons ultra-violets agissent sur le bactériophage. Au point de vue thérapeutique, on a utilisé

le bactériophage contre l'infection pyocyanique (Okuda), la peste (Morales, Villazon), la fièvre typhoïde (Hauduroy, Charles Richet fils, Azerad et Delarue) ; ces derniers injectent 1 à 2 centimètres cubes sous la peau pendant quatre jours et font ingérer 4 centimètres cubes (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1924). Smith, dans la même affection (*Brit. med. Journ.*, juillet 1924), injecte sous la peau 2 centimètres cubes et fait ingérer 15 centimètres cubes. Mourret (Thèse de Paris, 1924) a noté ses effets dans la staphylococcie ; da Costa Cruz (*Soc. biol. du Brésil*, 1924) dans la dysenterie bacillaire ; Arloing, Dufourt, Bouvier et Sempé (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, mai 1923) dans la pyélonéphrite colibacillaire (2 cent. cubes pendant quatre jours). Fejgin (*Soc. biol. de Varsovie*, mars 1924) a étudié le bactériophage anti HX [19].

Nous signalerons les travaux d'ensemble de d'Hérelle (*Rev. Path. comp.*, octobre 1923), de Philibert et Hauduroy (in *Ibid.*, décembre 1923), de Hauduroy (in *Ibid.*, février 1924, et *Annales de médecine*, octobre 1924).

Chimiothérapie.

Pharmacologie et pharmacodynamie. — Tiffeneau (*Soc. thérap.*, 1924) a étudié la situation en France et à l'étranger des médicaments chimiques définis et de leur mélange ; il réclame la mise, à côté du nom usuel, de l'appellation scientifique exacte. Le même auteur publie dans le *Bulletin général de thérapeutique* (nos 6 et 7) une revue générale très documentée relative aux médicaments nouveaux et aux principaux travaux pharmacologiques qui s'y rattachent.

Fourneau, M. et Mme Tréfouel, Jean Vallée ont publié (*Ann. Inst. Pasteur*, février 1924) un important travail sur des recherches de chimiothérapie dans la *série du* 205 *Bayer* : ils croient avoir trouvé la formule du 205 Bayer, qui a le grave inconvénient de provoquer des néphrites plus ou moins tenaces.

Perrot et Weitz (*Soc. thérap.*, mai 1924) insistent sur l'importance des divers échantillons de *chanvre indien* relativement à leur teneur en substance active. Hérissey (*Soc. méd. hôp.*, 1924), a pu obtenir par un traitement spécial un *extrait total d'opium* dont 1 centimètre cube = 0,05 d'opium titré du Codex, soit 5 milligrammes de morphine.

L'*ail* a fait l'objet de la thèse de Vlaicowitch (Thèse de Nancy, 1924) et d'un travail de M. Perrin (*Bull. thérap.*, 1924, p. 202) ; son action hypotensive est peu marquée ; par contre, elle agirait comme bactéricide dans les grosses expectorations bronchiques et comme anthelminthique.

Fleischer et Hirtz Thabor (*Münch. med. Woch.*, décembre 1923) renforcent l'action de l'*yohymbine* en lui adjoignant de la papavérine.

L'*ichtyol* (*Journ. of Am. med. Ass.*, février 1924) est un médicament inefficace et dangereux à l'intérieur, son action antiseptique serait très faible.

Rey-Pailhade (*Soc. thér.*, 1924, p. 95) montre qu'après l'ingestion de pastilles *soufrées*, une partie du soufre ingéré s'incorpore au protoplasma servant à l'organisme à maintenir le taux physiologique de philothion.

Escoffier vante (Thèse de Lyon, 1923) l'association de *sels d'argent aux sels biliaires* comme antiseptiques et cicatrisants.

L'*iode* dans le lait, pour Huerre, est à l'état électrolytique et non à l'état d'une combinaison organo-métallique ; très peu d'iode est fixé par les éléments organiques du lait. Potel (Thèse de Paris, 1924) montre que l'iode ionisé des *iodures* s'élimine toujours de la même façon et très rapidement (douze heures) ; l'iode non ionisé (colloïdal) s'élimine suivant un rythme différent (bien plus lentement, plus de soixante-douze heures).

L'*étain*, pour Rico, ne serait que peu actif contre le staphylocoque (*Soc. biol. de Portugal*, avril 1924). Lefèvre (Thèse de Montpellier, 1924) insiste sur l'importance du *charbon animal* comme adsorbant ; il le recommande non seulement dans les intoxications, mais dans les entérites, le botulisme et dans les plaies infectées.

Louis Mathieu (Thèse de Nancy, 1923) signale que le foie lésé retient plus intensément l'arsenic.

Médications anti-infectieuses générales. — Engelhardt et A. Bach (*Bioch. Zeitsch.*, 1924) ont étudié les sérums à antiphénolase (antioxydasiques).

Dans le *rhumatisme articulaire aigu*, Ingesman et Wilson (*Am. med. Ass.*, mars 1924) signalent que la tonsillectomie n'empêche pas toujours la récidive.

Pichon (Thèse de Paris, 1924) insiste sur l'importance d'un traitement longtemps prolongé par le salicylate de soude.

Les hémorragies *typhiques* ont été traitées avec succès, soit par le sérum sérique de Dufour et les injections intraveineuses de sérum glucosé isotonique (Brulé et Bosch, *Soc. méd. hôp.*, mai 1924), soit par la transfusion de 130 centimètres cubes de sang citraté (Massary, Rosenthal et Vacher, *Soc. méd. hôp.*, mai 1924). Caussade, Vialard et Darleguy obtiennent par la même méthode de bons résultats. Ch. Flandin et Tzanck recommandent (*Soc. méd. hôp.*, octobre 1924) la transfusion de sang arsénobenzolé (0gr,03 de sulfarsénol pour 100 centimètres cubes de sang). P.-E. Weil préfère le sang citraté.

La *trypaflavine* aurait pour Morgenroth et Wreschner (*D. med. Woch.*, octobre 1923) une action bactéricide sur les infections streptococciques et staphylococciques ; les auteurs injectent la substance autour de la lésion.

Joanny et Touchard (Thèses de Paris, 1924) étudient le traitement de l'*infection puerpérale* par les injections de petites doses de novarsénobenzol intraveineux : 0gr,10 tous les deux jours ou 0gr,15 tous les deux ou quatre jours.

Manoukhine (*Rev. méd. hyg. thér.*, juin 1923) recommande la rœntgenthérapie de la rate dans le paludisme.

Dans la *coqueluche*, Macciotta n'aurait obtenu aucun résultat des injections d'éther (*Pediatria*, février 1924). Boroditch (*Am. med. Ass.*, avril 1924)

traité avec succès les coquelucheux par la radiothérapie thoracique.

O. Grasser (*Wien. klin. Woch.*, 24 février 1924) pratique dans la *pustule maligne* deux ou trois injections intraveineuses de 0cc,45 à 0cc,60 de *néosalvarsan*.

Remlinger et Bel (*Soc. biol.*, mars 1924) signalent l'inefficacité de l'*urotropine* comme agent préventif ou curatif de la *rage*.

Médications antisyphilitiques.— Nous serons ici très bref, la question étant traitée dans le numéro réservé à la syphilis. Nous signalerons l'étude d'ensemble des accidents secondaires à la bismuthothérapie de Hudelo et Rabut (*Presse méd.*, 1924, p. 313), les études sur la tryparsamide (Guillain et Girot, Claude et Targowla, Lorenz, H. Brown et Pearce); les travaux de Restoux (Thèse de Paris, 1924), de Lacapère et Bugeard sur les modes d'élimination du bismuth suivant la voie d'injection et la variété de composé employée, de Jeanselme, Delalande et Terris (*Presse méd.*, 1924, p. 245) sur l'absence du bismuth dans le liquide céphalo-rachidien, enfin les recherches de Levaditi et Nicolau, Fournier, Guénot, Schwartz et Yovanovitch (*Ann. Inst. Pasteur*, 1924) sur le bismoxyl et l'emploi de ce composé dans la syphilis. Yovanovitch a étudié (Thèse de Paris, 1924) les indications thérapeutiques du stovarsol dans la syphilis.

Médications antituberculeuses. — Pissavy et Monceau (*Soc. thérap.*, juin 1924 ; Thèse de Paris, 1924) signalent les dangers de l'emploi des antioxygènes dans le traitement de la tuberculose pulmonaire ; dans cette affection la nutrition serait ralentie et non accrue et les oxydations seraient très diminuées.

L.-A. Mosen (Moscou, 1924) utilise dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et des tuberculoses chirurgicales les injections intraveineuses très lentes de chlorure de calcium pur cristallisé : solution à 40 p. 100, 15 à 20 centimètres cubes par minute, 300 centimètres cubes d'une solution au centième ; on fait une série de quinze injections, une tous les deux jours avec dix jours de repos. Puis nouvelle série ; on commence par 50 centimètres cubes et on ne continue que si le myocarde répond par une augmentation de l'amplitude du pouls et une diminution du nombre de ses battements. On donne en même temps des sels de chaux par la bouche. Les contre-indications résident dans un état défectueux du myocarde et une altération profonde des organes.

Bœlke (*Brit. med. Journ.*, décembre 1923), Rogers, conseillent les injections sous-cutanées de morrhuate de soude (solution à 3 p. 100 + 0,5 p. 100 d'acide phénique stérilisé à l'autoclave) ; les injections sont pratiquées tous les trois à cinq jours.

Dans le traitement de la tuberculose, Walbum (*Soc. biol. Dan.*, mars 1924) signale les effets du chlorure de manganèse. Saidman (*Presse méd.*, 1924, p. 555) insiste sur les heureux résultats obtenus par la polyradiothérapie dans le traitement des uberculoses locales (rayons ultra-violets, infrarouges et rayons X) ; l'antagonisme entre ces divers rayons signalé par Benoît n'existerait que pour la production de la pigmentation et ne gênerait pas leur action thérapeutique.

Médications antiparasitaires.— Le *tétrachlorure de carbone*, comme anthelminthique, a été étudié par C. Hall, Vera Cruz, Escobar, Leach, Darling, Docherty ; un rapport de la fondation Rockefeller a résumé les principaux travaux.

Le tétrachlorure de carbone sera ingéré *très pur*, en capsules de gélatine dure à la dose unique de 2 centimètres cubes chez l'adulte (dose maxima 3 cent. cubes) ; chez l'enfant, 0cc,10 par an d'âge jusqu'à quinze ans. Le sujet sera à jeun et le restera un certain temps après la prise du médicament ; il n'absorbera pas de boissons alcooliques quelque temps avant ou après ; trois heures après, on donnera du sulfate de magnésie. On n'administrera le médicament qu'un seul jour, et en cas d'insuccès on ne recommencera que trois semaines après. L'indication principale est l'ankylostomiase. Dans l'ascaridiose, Lambert utilise un mélange d'une partie d'huile de chénopodium et une partie de tétrachlorure de carbone (dose totale : 3 centimètres cubes chez l'adulte ; 0cc,10 par an d'âge chez l'enfant). Les lésions du foie, l'éthylisme constituent des contre-indications. Hogue et Van Winkle ont étudié *in vitro* l'action du médicament contre les trichomonas, les giardies. Khalil et Shawsky l'ont employé avec succès dans la dysenterie. Biais (*Journ. of trop. med. and hyg.*, septembre 1923) a publié 3 cas de mort avec ictère à la suite de l'ingestion de 3 centimètres cubes : il conseille de s'en tenir à 2 centimètres cubes ; Phelps et Hu (*Am. med. Ass.*, avril 1924) publient 2 cas de mort avec lésions hépatiques.

Riff (*Presse méd.*, 1924) établit ainsi la posologie de l'*huile de chenopodium* : XLV gouttes globales réparties en trois capsules de gluten prises à une heure d'intervalle ; de onze à quinze ans, XXX gouttes en deux fois ; de six à dix ans XV gouttes en deux fois. Sigalas préconise L gouttes chez l'adulte, XL gouttes chez le vieillard et l'adolescent, IV à XXX gouttes chez l'enfant de deux à quinze ans. Bruning conseille d'ingérer le médicament après le petit déjeuner, à une ou deux heures d'intervalle, en deux doses correspondant chacune à I goutte par an d'âge. Bruning, Prenschoff, Ryhiner ont publié d'assez nombreux cas d'empoisonnement dont quelques-uns mortels, parce que le médicament avait été donné sans utilité ; on s'abstiendra dans les cas douteux. La fièvre, la débilité générale, la prise d'autres médicaments constituent des contre-indications. Bruning et Riff, contrairement à Sigalas, estiment que la prise d'un purgatif est indispensable : chez l'adulte on donnera 40 à 50 grammes d'huile de ricin et, si au bout de quatre heures il n'y a pas de selles suffisantes, on prescrira un autre purgatif ; on évitera des doses excessives de sulfate de magnésie. Le médicament est actif contre l'ankylostome et les lombrics, inefficace contre les tænias ; son effet est inconstant contre les oxyures.

Le *carbonate de bismuth* à fortes doses *per os*, 30 grammes (Lenoir et Deschiens, *Arch. mal. app. dig.*, novembre 1922), 50 à 60 grammes (Deschiens, *Soc. path. exot.*, décembre 1922), serait actif contre les oxyures, l'ascaris et contre la giardiose humaine. Dans ce dernier cas ces fortes doses, même prolongées, sont indispensables avec période de réactivation par le calomel.

Hans Schneider (*Wien. klin. Woch.*, avril 1924) utilise le *tubage duodénal à jeun* pour prescrire contre le tænia l'extrait de fougère mâle et l'écorce de grenadier ; on n'aurait ainsi besoin que de faibles doses ; on commencerait par donner par la sonde une infusion de séné.

L. Bernard (*Acad. méd.*, juin 1924), Massia (*Biol. méd.*, n° 4) ont employé le *stovarsol* contre les colites parasitaires (lamblia, balantidium, coli). Le même médicament a été utilisé contre la dysenterie amibienne (Nogue et Léger, *Bull. Soc. O. Afr.*, juin 1923). Rubenthaler et Joanon (*Paris méd.*, juin 1924), Couvy, Marchoux (*Soc. path. exot.*, juillet 1924) l'ont employé contre la bronchite fétide, l'ulcère phagédénique, dans l'angine de Vincent : un comprimé de 0gr,25 trituré avec de la glycérine en application locale ; dans les kystes amibiens on donne 1gr,50 par jour ; dans la dysenterie ordinaire, deux à trois comprimés de 0gr,25 par jour suffisent. Contre le pian, Beurnier et Clapier, Tanon et Jamot (*Rev. hyg. trop.*, janvier 1924) prescrivent deux, trois ou quatre comprimés. Petzetakis chez l'enfant, en cas de dysenterie, donne pendant trois à cinq jours jusqu'à un an 0gr,05 à 0gr,08 de stovarsol ; de un à deux ans 0gr,08 ; de deux à trois ans 0gr,10 ; de trois à cinq ans 0gr,15.

L'*injection intraveineuse de chlorhydrate d'émétine* a donné d'excellents résultats dans la dysenterie amibienne. Petzetakis (*Soc. méd. hôp.*, février 1924) prescrit 0gr,03 à 0gr,05 dans 2 à 3 centimètres cubes de sérum physiologique (*Presse méd.*, 1924, p. 70) et même 0gr,10 à 0gr,15 dans 20 centimètres cubes de sérum physiologique (à partager en trois fois) : une injection très lente tous les jours pendant cinq jours, puis une injection les septième, dixième et douzième jours ; on donnerait des toni-cardiaques (huile camphrée avant l'injection) et de l'adrénaline par la bouche quotidiennement. Pour Petzetakis on ne dépasserait pas la dose globale de 1 gramme en injection intramusculaire et 0gr,50 à 0gr,60 en injection intraveineuse en un mois.

Bensaude, Caïn, Rachet (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924) signalent les dangers des fortes doses en injections intraveineuses : il ne faudrait pas dépasser 0gr,02 et une dose totale de 0gr,25 à 0gr,30 ; on devrait laisser deux à trois jours entre chaque injection, donner de l'huile camphrée, de l'adrénaline, de la caféine et exiger le repos au lit pendant la cure. Les auteurs signalent des accidents immédiats (nausées, céphalées) et des accidents tardifs (asthénie, collapsus cardiaque, polynévrite). La méthode n'étant pas sans danger, on ne l'utiliserait que dans les cas rebelles à tout autre traitement. Chez l'enfant au-dessous de quinze ans on évitera même l'injection intramusculaire et on se contentera de l'injection sous-cutanée.

Dans les cas rebelles, Petzetakis se serait bien trouvé d'associer à l'émétine l'injection intraveineuse de *chlorure de calcium* (0gr,50 à 1 gramme, solution à 10 p. 100). Dans les abcès amibiens du foie, Spick (*Soc. méd. et hyg. du Maroc*, mai 1924) prescrit trois injections intrahépatiques de 0gr,12 de chlorhydrate d'émétine dans 10 centimètres cubes d'eau distillée à sept jours d'intervalle après avoir vidé l'abcès ; il pratique également des injections sous-cutanées (0gr,04) ; on ne dépassera pas comme dose globale d'émétine 0gr,80 à 0gr,90. Il pratique aussi des injections de néosalvarsan intraveineux (0gr,15) ; il aurait obtenu en cas d'abcès jeunes des guérisons totales.

L. Ramond, P.-E. Weil et Lamy, Brûlé signalent les résultats remarquables obtenus dans les abcès amibiens du poumon par l'emploi de l'émétine.

Dans la *bilharziose*, Christopherson (*Brit. med. Journ.*, décembre 1923) admet comme dose curative en vingt-huit jours celle globale de 1gr,80 de *tartrate d'antimoine* en injection intraveineuse. Dans la *maladie du sommeil*, le traitement a été fixé par les commissions de l'Institut Pasteur et par l'Institut Pasteur de Brazzaville et les travaux de Aubert, Jamot, Ouzilleau. La première injection sous-cutanée d'attaque d'*atoxyl* est de 0gr,02 à 0gr,15 par kilogramme ; cette dose semble suffisante pour faire disparaître du sang les parasites pendant plusieurs mois. Puis le malade doit recevoir tous les sept jours 0gr,50 ; quinze à vingt injections ou quatre injections de 1 gramme à huit jours d'intervalle encadrées par deux injections de novarsénobenzol (Aubert). L'émétique d'antimoine employé autrefois peut être supprimé (Blanchard). L. Tanon et Jamot (*Presse méd.*, 23 août 1924) ont rendu compte des excellents résultats qu'ils ont constatés au Cameroun. Blanchard et Laigret (*Ann. Inst. Pasteur*, juin 1924) ont insisté sur l'importance des six injections d'atoxyl d'emblée à la première période, à quatorze jours d'intervalle (1cg,05 à 2 centigrammes par kilogramme), encadrées par cinq injections intraveineuses d'émétique.

Le *205 Bayer* a été largement employé : Kleine et Fischer (*D. med. Woch.*, 1922 ; *Trans. R. Soc. trop. med. a. hyg.*, février 1924), Low, Stephen, Yorke, Mesnil, Blanchard et Lefrou. Mesnil conclut qu'il est prudent d'attendre avant de porter un jugement définitif chez l'homme. Luengo et de Buen constatent (*Soc. biol. espagnole*, 1924) que l'action trypanocide du sérum de sujets injectés par le 205 est due à la fois à la présence du médicament et à des propriétés nouvelles spéciales du sérum ; ils concluent à l'existence d'une immunité soupçonnée par Brumpt.

Le *tryparsamide* ne devrait pas être employé s'il existe des troubles oculaires d'ordre lésionnel

(

Moore, Robinson et Kerdil, Woods et Moore, *Journ. of Am. med. Ass.*, février et juin 1924). Chesterman prescrit 4 grammes de tryparsamide par semaine en injection intraveineuse pendant huit semaines (*Soc. trop. med. a. hyg.*, 1923). Brown et L. Pearce (*Journ. of Am. med. Ass.*, janvier 1924) donnent une bibliographie complète concernant le tryparsamide ; son pouvoir spirochétide serait plus faible que son action trypanocide, il aurait un pouvoir pénétrant remarquable.

Levaditi et Nicolau (*Ann. Inst. Pasteur*, 1924) ont montré que les sels bismuthiques inactifs soumis à l'action des colloïdes réducteurs contenus dans les extraits cellulaires (bismogènes) subissaient des modifications aboutissant à la formation d'un complexe colloïdal protéo-bismuthique (bismoxyl) ; ce bismoxyl jouit de propriétés spirillicides et trypanocides *in vitro*. Le trypanotoxyl est analogue au bismoxyl, avec cette différence qu'*in vitro* le premier détruit seulement les trypanosomes tandis que le second détruit à la fois les trypanosomes et les spirilles. L'influence exercée par les extraits d'organes sur l'atoxyl (Levaditi et Yamamouchi), sur l'émétique d'antimoine (Levaditi et Kraft, von Ley) et sur les dérivés bismuthiques et vanadiques peut être érigée en loi générale. On peut utiliser le bismoxyl tel quel au point de vue thérapeutique.

Mallow (*Arch. f. Sch. a. trop. Hyg.*, 1922), Yorke (*Brit. med. Journ.*, mars 1923), Duncan et Manson Bahr (*Trans. R. Soc. trop. med. and hyg.*, mars 1924) ont traité le kala-azar par le 205 ; ils ont constaté parfois la guérison, mais ils citent des cas de mort. Lindenberg déconseille le médicament.

Mangin (*Soc. Path. exot.*, 14 mai 1924) traite les leishmanioses cutanées par de l'extrait de Javel incorporé à la glycérine (1 p. 500). Martin et Laiserre (*Rev. vét.*, 1922), dans la piroplasmose des chiens, pratiquent des injections de trypanbleu (solution à 2 p. 100 intraveineuse ou au centième sous-cutanée, $0^{gr},01$ sous-cutanée tous les trois jours).

Intoxications. — Véronal. — Tardieu et Camps (*Soc. thérap.*, 1924, p. 63) étudient l'intoxication par le véronal et publient un cas suivi de guérison après ingestion de 24 grammes. Pouchet fait remarquer que ces fortes doses sont trop fortes pour être dangereuses; il se produit une inhibition dans l'absorption. Coyon, Deléage en publient d'autres cas. G. Bickel et Skatzenelbogen, dans le *Bulletin général de thérapeutique* (août-septembre 1924), ont fait paraître une excellente revue générale concernant les intoxications par le dial ; ils distinguent les intoxications par doses massives, 1 à $2^{gr},70$ (tentative de suicide) et les intoxications par faibles doses (absorption inconsidérée dans un but thérapeutique), $0^{gr},40$. Les premières sont caractérisées par un coma profond avec un minimum de troubles respiratoires et circulatoires, les secondes par un état simulant la paralysie générale mais passager. Herschmann (*Arch. f. Psych u. Nervenkr.*, 1924, p. 623) fait paraître une étude sur l'intoxication par le véronal et les somnifères apparentés ; il insiste sur un tableau clinique simulant la paralysie générale, tableau du reste fugace.

Arsénobenzol. — Perrin (Thèse de Paris, 1924) décrit la polynévrite sensitive arsénobenzolique, rare et ordinairement bénigne; Georgiadès (Thèse de Paris, 1924), le purpura arsénobenzolique vrai, de pronostic sévère, qu'il ne faut pas confondre avec le purpura secondaire à une réaction d'Herxheimer, ordinairement bénin.

Nitrite d'amyle. — A la suite d'inhalation de $7^{gr},20$ de nitrite d'amyle par un asthmatique, Vialard et Lancelin ont constaté des accidents mortels (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924). Hayem fait remarquer qu'il n'a jamais noté d'accidents, même après l'emploi à fortes doses du médicament.

Oxyde de carbone. — Rathery et Gournay (*Soc. méd. hôp.*, 1924) publient un cas de gangrène du pied secondaire à cette intoxication. Wilson et Winkleman (*Journ. of Am. med. Ass.*, avril 1924) étudient la polynévrite avec exagération des réflexes. Panis et Salmon (*Presse méd.*, 1924, p. 292) montrent l'utilité du sac et du masque de Legendre et Nicloux. Jean Camus, Piketty et Gournay notent les heureux effets de leur appareil spécial qui favorise l'élimination des gaz toxiques. Il pourrait servir également pour l'élimination de l'éther après anesthésie générale.

Benzolisme chronique. — Heim, Agasse-Lafont et Feil (*Presse méd.*, 1924, p. 497) relatent les manifestations aiguës et chroniques de cette intoxication.

Opium. — Bernstein (*Vratcheb. Del.*, mars 1924) conseille l'injection intraveineuse de 2 centimètres cubes de solution de permanganate de potasse à 3 p. 100 et l'ingestion de $0^{gr},06$ de permanganate de potasse toutes les demi-heures dans un verre d'eau pendant la durée du coma. On pourrait également pratiquer des injections sous-cutanées (2 cent. cubes de solution à 3 p. 100).

Huile de Harlem. — Dix centimètres cubes auraient déterminé la mort par œdème laryngé (Walcher, *Münch. med. Woch.*, février 1924).

Bismuth. — Souques et Terris ont noté une sialorrhée chronique d'un demi-litre par jour pendant dix-huit mois après la fin du traitement (*Soc. neurol.*, juillet 1924).

Botulisme. — Les anesthésiques (éther, protoxyde d'azote, oxygène, morphine, luminal) retardent les progrès de l'intoxication (Bronfenbrenner et Weiss, *Journ. of exp. med.*, avril 1924).

Antidote arsenical, bismuthique et mercuriel. — A.-S. Semon (*Brit. med. Journ.*, avril 1924) conseille l'ingestion de 15 grammes de thiosulfate de soude et l'injection intraveineuse de $0^{gr},45$ à $0^{gr},90$ dans 10 centimètres cubes d'eau de la même substance. Quatre injections, une tous les deux jours.

Maladie des rayons. — Lignac et Devois (*Presse méd.*, 1924, p. 293) en étudient les symptômes ;

ils seraient sous la dépendance d'une hypervagotonie ; aussi conseillent-ils, avant l'irradiation des organes abdominaux, de donner préventivement de l'adrénaline.

Opothérapie et glandes vasculaires sanguines.

Maignon (*Soc. thérap.*, 1924, p. 101) distingue dans l'organothérapie les hormones et les catalyseurs tissulaires ; ce dernier terme est du reste critiqué par Kopaczewski et Lematte.

Rebello (*Soc. portug. biol.*, avril 1924), étudiant l'action des extraits des glandes à sécrétion interne sur le développement des plantes, montre notamment l'action remarquable de la thyroïde.

Adrénaline. — L'injection intracardiaque d'adrénaline (Mailley, *Vie méd.*, mai 1924 ; Thèse 1923 ; Toupet, *La Médecine*, octobre 1924 ; Lenormand, Richard et Sénèque, *Presse méd.*, 1924, p. 233 ; Kemal, Djenab et Mouchet, *Journ. path. gén.*, 1924, n° 2) n'est pas inoffensive ; la simple piqûre produit un abaissement de la pression artérielle du quart. Elle est le seul moyen efficace en cas d'arrêt du cœur (ne pas attendre plus de cinq minutes) ; l'injection peut être faite dans le muscle cardiaque. On prend une aiguille fine de 6 à 10 centimètres, qu'on enfonce de 4 à 6 centimètres au niveau du quatrième espace intercostal, le long du bord gauche du sternum et du bord supérieur de la côte sous-jacente, en inclinant en dedans et en haut. On injecte 1 à 2 centimètres cubes de la solution au millième, on peut avoir à répéter les injections ; on pratique toujours en même temps la respiration artificielle. Cette méthode est particulièrement indiquée en cas de syncope post-anesthésique (anesthésie générale, rachi-anesthésie) ; la coagulation intracardiaque empêche souvent l'action du médicament ; aussi serait-il bon d'associer à l'adrénaline un anticoagulant (citrate de soude par exemple).

Thompson (*The Lancet*, avril 1924) note l'existence d'accidents avec 0gr,18 de la solution au millième ; il faudrait éviter l'épreuve de Gœtsch (0gr,45) si elle n'est pas indispensable.

Gorecki (*Soc. biol. Varsovie*, avril 1924), après l'injection sous-cutanée d'adrénaline, note la diminution de concentration en ions H du sang. Backman (*Soc. biol. Suède*, janvier 1924) et H. Fredericq et Melon (*Soc. biol.*, 1922) ont étudié l'antagonisme entre l'adrénaline et la caféine (effet glycosurique et vaso-constricteur), entre l'adrénaline, la diurétine et la théocine.

Lesné et Baruk (*Soc. biol.*, février 1924), chez l'enfant de cinq ans, conseillent en lavement de ne pas atteindre C gouttes. Gautrelet, par un suppositoire de 0mg,5, obtient une action manifeste sur l'amplitude du cœur.

F. Routier (Thèse de Paris, 1924), chez un enfant de dix ans, donne par la voie rectale LX à LXXX gouttes ; l'action serait plus marquée que *per os*, mais moins efficace que par injections sous-cutanées et intramusculaires.

Woringer (*Soc. biol. Strasbourg.*, 4 juillet), après injection d'adrénaline chez le chien, note de l'hypo puis de l'hyperphosphatémie ; la teneur en calcium serait peu modifiée. Dubois et Polonowski (*Soc. biol.*, juin 1924), après injection intraveineuse, signalent une augmentation de l'urée sanguine.

Mallet (Thèse de Paris, 1924) étudie les accidents de sphacèle après injection d'adrénaline ; il déconseille le sérum adrénaliné et préfère pratiquer en deux points différents, d'une part l'injection intramusculaire d'adrénaline non diluée, et l'injection sous-cutanée de sérum physiologique.

La bradycardie hypertensive adrénalinique (Heyman et Ladon, *Soc. biol. belge*, mars 1924) serait d'origine réflexe et non centrale.

Thyroïde. — Moreau (Thèse de Paris, 1924) étudie la médication thyroïdienne chez l'enfant et insiste sur l'importance des doses de début (nouveau-né, un quart de milligramme ; enfant de deux ans, 1 milligramme).

Redonnet (*Soc. biol. espagnole*, 1924) étudie la thyroxine de Kendall.

Couland (*La Médecine*, 1924, p. 63) note les dangers de l'opothérapie thyroïdienne dans la tuberculose.

Goitre. — O Roth (*Schw. med. Woch.*, septembre 1923) montre les inconvénients de la thérapeutique iodée, même à doses infimes, qui peut provoquer des signes de basedowisme.

Ledoux (*Revue méd.*, 1924, n° 4) étudie le basedowisme iodé de Kocher.

Roch (*Presse méd.*, 1924, p. 381) expose l'état actuel de la prophylaxie du goitre endémique par l'iode ; la dose d'un dixième de milligramme d'iode par jour est suffisante. On fait prendre des comprimés de un demi à 1 milligramme d'iodure une fois par semaine. On utilise également le chlorure de sodium iodé (50 centim. cube, solution d'iodure de 1 ou 2 p. 100 pour un sac de 100 kilogrammes de NaCl). Bien que certains individus soient très sensibles à l'iode, Hoty fait remarquer qu'à la dose de 20 milligrammes d'iode par mois (600 à 700 γ par jour, γ = millième de milligramme) il n'y aurait pas à craindre d'intoxication ; or cette dose est encore dix fois supérieure à celle de la ration ordinaire de sel iodé.

Couland (*Ann. méd.*, décembre 1923) montre l'action favorable de l'opothérapie ovarienne sur les goitres jeunes.

Maladie de Basedow. — Bonnet, Lemaire, Roger et Livet (*Congrès de neurologie*, 1924) étudient le traitement par les rayons à basse fréquence et les rayons ultra-violets. Fritz Liebig (*Arch. f. klin. Chir.*, 1924) signale les adhérences secondaires à la radiothérapie qui peuvent compliquer les opérations ultérieures ; l'intervention chirurgicale donnerait une mortalité de 9,5 p. 100 et 92 guérisons sur 133 cas. De Quervain (*Presse méd.*, 1924, p. 69) ne conseille l'opération chirurgicale qu'avant quarante ans. On se méfiera toujours du développement

de myxœdème, comme nous avons pu en voir un cas chez une jeune femme de vingt-six ans.

Jaquerod (*Schw. med. Woch.*, avril 1924) a traité des basedowiens par des extraits de goitre myxœdémateux.

Myxœdème. — Lortat-Jacob et de Gennes (*Soc. méd. hôp.*, juillet 1924) ont obtenu par l'opothérapie thyroïdienne la guérison de placards pseudo-phlegmoneux et d'eczématides.

Hypophyse. — L'extrait hypophysaire agit sur la coagulabilité sanguine et serait un bon hémostatique (Stéphanowitch, Thèse de Strasbourg, 1923). Pour La Barre (*Soc. biol. Strasbourg*, juillet 1924), l'extrait de lobe antérieur retarde la coagulation (analogue à la choline), l'extrait de lobe postérieur accélère la coagulation par activation de formation de thrombine et de fibrine; il est incapable de provoquer à lui seul la coagulation.

Molitor et Pick (*Arch. f. exp. Path.*, mars 1924) notent que l'injection sous-cutanée ou intraveineuse d'hypophyse à doses de $0^{gr},0001$ par kilogramme de poids a une action empêchante sur la diurèse provoquée par apport d'eau; l'urée, le glucose, le NaCl neutralisent l'action empêchante de la pituitrine.

Fromherz (*Arch. f. exp. Path. u. Pharm.*, 1922) considère l'extrait hypophysaire comme doué de pouvoir diurétique par action directe sur l'épithélium rénal, surtout en cas de régime déchloruré (il y a diminution corrélative du NaCl du sang).

Denéchau et Mandroix (*Soc. méd. hôp.*, avril 1924) signalent deux cas de guérison définitive de diabète insipide par injection de lobe postérieur de l'hypophyse. Rathery et Cambessédès en ont également observé un cas.

Sérum antipancréatique. — Olmo obtient un sérum agissant à titre prophylactique contre la nécrose aiguë du pancréas et l'injection de suc pancréatique.

Opothérapie cardiaque. — Demoor (*Soc. belge biol.*, 31 mai) estime que l'extrait alcoolique de différentes régions du cœur est doué de propriétés spéciales (nœud, oreillette droite, oreillette gauche, ventricule gauche).

Sang et organes d'animaux inanitiés. — Carnot et Terris (*Soc. biol.*, 1924) montrent que le sang et divers organes provenant d'animaux inanitiés (foie, pancréas, muqueuse gastrique et poumon) provoquent chez des animaux neufs un fléchissement important du poids.

Zomine. — Ch. Richet (*Acad. sc.*, mars 1924; *Presse méd.*, 1924, p. 541) étudie et recommande le jus de viande desséché, 100 grammes correspondant à 3 kilogrammes de viande; il en faut absorber 40 à 100 grammes par jour.

Ce médicament agit comme stimulant de la nutrition. Pour Pissavy et Monceaux, le jus de viande agit par l'intermédiaire d'un corps inconnu contenu dans le muscle et susceptible d'activer les oxydations organiques.

Maladies de la nutrition.

Paul Blum (*Soc. thérap.*, avril-mai), Muller (Thèse de Strasbourg, 1924) étudient le traitement des maigreurs anorganiques par le fenugrec. Gaultier aurait obtenu également du médicament de bons résultats. Laumonnier fait remarquer qu'il peut s'agir d'obésité toxique.

Sevrage.— D'Heucqueville (*Acad. méd.*, juin 1924, et *Presse méd.*, p. 663) insiste sur l'importance de petites doses de 100 à 150 grammes de lait de femme par jour au moment du sevrage pour éviter l'avitaminose.

Rachitisme. — Nous ne faisons que signaler les travaux de Lesné, de Gennes, Mahen et Colaneri (*Presse méd.*, mars, et Thèse de De Gennes) sur le rôle des rayons ultra-violets dans le traitement du rachitisme et ceux de Marfan, Dorlencourt, Turquety (*Soc. péd.*, juin 1924) sur la consolidation des craniotabes par les rayons ultra-violets.

Tétanie. — Lestocquoy (Thèse, 1924), étudiant l'abaissement inconstant de la calcémie dans la tétanie, montre les effets des irradiations par les rayons ultra-violets.

Fezner (*Monatschr. f. Kinderkrank.*, mai 1924) insiste sur l'alcalose ; il y aurait pour Rabl abaissement de la solution de la chaux.

György (*Klin. Woch.*, juin 1924) recommande le chlorhydrate d'ammoniaque à 10 p. 100 et le phosphate acide d'ammoniaque.

Goutte. — Laporte et Ronzeau (*Soc. méd. hôp.*, janvier 1922, et *Soc. méd. de Toulon*, juillet 1924) montrent que dans la crise de goutte il y a une diminution de la viscosité sanguine ; si on relève cette viscosité, les crises disparaissent (régime hypersucré, laxatifs) ; les cures de diurèse peuvent, en faisant baisser brusquement la viscosité, déclencher la crise ; chez les sujets hypovisqueux, la cure de diurèse ne doit donc être tentée qu'après relèvement de la viscosité.

Cluzet et Piery, Chevallier et Dubost (*Soc. méd. hôp. de Lyon*, juin 1924) traitent la goutte chronique par inhalation d'émanation de thorium.

Pompeani (*Soc. biol.*, janvier 1924) insiste sur le rôle actif des sels de samarium et d'yttrium chez les goutteux; ceux de cœsium, de didyme, de thorium seraient sans effet.

Diabète. — Nous laisserons ici de côté, la question étant traitée dans le numéro spécial des maladies de la nutrition, tout ce qui a trait à l'insuline.

M. Labbé (*Soc. méd. hôp.*, mai 1924) conseille, avec Cammidge, le *chlorure de calcium* pour lutter contre l'hyperméabilité rénale au glucose dans le diabète rénal. Cammidge y joint l'opothérapie parathyroïdienne.

Auzet et Chevallier, Patel (*Soc. méd. hôp.*, juin 1924) montrent les excellents résultats de la *diathermie* dans la gangrène diabétique.

LES INJECTIONS INTRAVEINEUSES DE CHLORURE DE CALCIUM DANS L'HÉMOPHILIE

PAR

MM. CARNOT et BLAMOUTIER

La multiplicité des moyens thérapeutiques qui ont été préconisés dans le traitement de l'hémophilie constitue la meilleure des preuves qu'aucun d'entre eux ne présente une valeur absolue. Depuis quelques années pourtant, l'emploi de la peptonothérapie suivant la méthode de Nolf, la sérothérapie, d'après les travaux de P.-E. Weil, la radiothérapie splénique ont permis de constater, dans certains cas, des résultats importants.

Ces succès, avec des méthodes nouvelles, ne doivent néanmoins pas faire oublier les résultats précédemment obtenus par d'autres moyens : l'heureuse influence du chlorure de calcium dans l'hémophilie est de ceux-là.

Que la coagulation du sang soit un phénomène chimique ou un phénomène physique, peu importe ; le rôle joué dans sa production par les sels de calcium, comme l'ont montré les travaux d'Arthus et Pagès, reste capital. Aussi, puisque la principale manifestation de l'hémophilie consiste en un retard notable de la coagulation du sang et que certaines formes d'hémophilie, au moins, relèvent d'une insuffisance manifeste des sels de chaux, conçoit-on facilement pourquoi la calcithérapie, suivant l'expression de Cheinisse (1), compte des partisans convaincus.

Nombre d'auteurs ont rapporté les heureux effets du chlorure de calcium, non seulement dans le traitement curatif des accidents de l'hémophilie, mais encore à titre préventif, en l'administrant avant de pratiquer une intervention par exemple. Wright (2), P. Carnot (3), Clifford Perry (4), Manuel Simpson (5), furent les premiers à en conseiller l'emploi. Mais, de l'ensemble des observations rapportées, il résulte que si le chlorure de calcium par voie buccale empêche ou arrête, dans certains cas, des hémorragies chez les hémophiles, ces résultats sont très inconstants et que le $CaCl^2$ ne guérit pas, en tout cas, l'hémophilie.

Or, jusqu'ici, les voies buccale et rectale ont été, presque exclusivement, les seules conseillées pour l'administration de ce médicament dans l'hémophilie. La voie veineuse permet-elle d'obtenir des résultats plus constants : telle est la question que nous nous sommes posée, telle est la médication que nous avons employée.

Dans un article précédent (6), nous avons rapporté quatorze observations de malades atteints d'hémorragies viscérales diverses, que nous avions traités presque tous avec succès, par des injections intraveineuses de chlorure de calcium. Parmi ceux-ci, se trouvait un hémophile qui avait été très notablement amélioré par cette thérapeutique. Depuis lors, il nous a été donné de suivre, en dehors de ce malade, deux jeunes garçons atteints d'hémophilie : tous trois ont été traités et très améliorés par la calcithérapie intraveineuse ; il nous paraît d'autant plus intéressant de rapporter leurs observations que des examens de sang répétés nous ont permis de suivre, pendant un long laps de temps, les variations de leur coagulation sanguine, avant, pendant et après chaque série d'injections intraveineuses.

Pour éviter toute cause d'erreur dans l'appréciation du temps de coagulation du sang de nos malades, nous avons toujours employé la même technique : prise de sang par ponction d'une veine du pli du coude avec une seringue stérile et surtout bien sèche, puis transvasement dans un tube à hémolyse nettoyé préalablement par flambage et maintenu pendant tout le temps de l'examen à une température constante dans un bain-marie à 38°. Dans chaque cas nous pouvions apprécier de la sorte le début de la coagulation (moment où le caillot commençait à se former), et l'instant où celle-ci était complète (la solidité du caillot permettant alors de retourner le tube).

OBSERVATION I. — H. N..., quarante-huit ans. Hémophilie sporadique. Dès son plus jeune âge, à l'occasion de traumatismes légers, ce malade présenta des ecchymoses étendues. A huit ans, il eut des épistaxis rebelles. A quatorze ans, aussitôt après une chute, son genou droit augmenta considérablement de volume ; l'hémarthrose ainsi formée fut traitée par des sangsues dont la morsure provoqua d'abondantes hémorragies. A seize ans, à la suite d'une avulsion dentaire, il présenta une hémorragie très abondante et grave, puisqu'elle nécessita un séjour

(1) CHEINISSE, Mouvement thérapeutique (*La Presse médicale*, 20 sept. 1924, p. 766).

(2) WRIGHT, *Brit. med. Jour.*, 29 juillet 1893 et 13 juillet 1894, p. 59.

(3) P. CARNOT, *Presse médicale*, 18 sept. 1897 et 10 nov. 1898 ; et la médication hémostatique, Masson, 1903 ; Les médications sanguines (*Bibl. de Thérapeutique*, Baillière, 1913).

(4) CLIFFORD PERRY, *Journ. of Am. med. Ass.*, 13 mai 1897.

(5) MANUEL SIMPSON, *The Lancet*, 13 mars 1899.

(6) CARNOT et BLAMOUTIER, Les injections intraveineuses de chlorure de calcium dans le traitement des hémorragies viscérales (*Paris médical*, 2 déc. 1922, p. 503).

de trois mois au lit, tant étaient grandes la faiblesse et l'anémie du malade. A vingt-six ans, hématémèse spontanée, brusquement sans passé gastrique. A trente-cinq ans, hématurie très rebelle. A quarante et un ans, hémorragie urétrale (qui dura près de quinze jours), apparue au cours d'un traitement local pour rétrécissement d'origine gonococcique ; sa faiblesse était telle à ce moment que des injections répétées de sérum physiologique furent pratiquées. Un abcès de la cuisse se collecta au point où l'une de ces injections avait été faite : on l'incisa ; des hémorragies profuses, récidivant pendant deux mois et demi, se produisirent. Depuis plusieurs années, il présenta des gingivorragies presque quotidiennes, si abondantes même que, depuis quatre ans, il ne pouvait plus se brosser les dents. En avril 1922, il présenta un abcès dentaire qui se compliqua d'un véritable phlegmon maxillaire, sources d'hémorragies nouvelles.

Nous le voyons pour la première fois, le 6 octobre 1922 : c'est un homme anémique, fatigué, hors d'état de travailler, ne sachant plus quel traitement suivre pour lutter contre ces hémorragies qui se renouvellent constamment : il a, en effet, essayé de toutes les thérapeutiques conseillées en pareille circonstance : chlorure de calcium *per os*, injections sous-cutanées de peptone, autohémothérapie notamment.

La coagulation de son sang débute à la trente-neuvième minute, elle n'est complète qu'en quarante-quatre minutes trente secondes. Le caillot est nettement plasmatique et rétractile. Temps de saignement : trois minutes quarante-cinq secondes. 2 400 000 hématies ; leucopénie manifeste (1 200 leucocytes) ; formule blanche normale ; quelques hématies nucléées ; hémoglobine 60 p. 100.

Le traitement est commencé le 6 octobre ; la première série d'*injections intraveineuses de chlorure de calcium* est faite avec une solution concentrée à 50 p. 100 (2 centimètres cubes, soit 1 gramme de sel, deux fois par semaine).

Du 6 au 30 octobre, il reçoit huit injections ; le 31 octobre, le temps de coagulation est tombé à vingt et une minutes trente secondes.

Du 2 novembre au 2 décembre, on lui fait dix injections avec la solution à 5 p. 100 (20 cent. cubes = 1 gr. de chlorure de calcium).

Le 3 décembre 1922, coagulation débutant en sept minutes vingt, complète en dix minutes.

Le 15 janvier 1923, coagulation débutant en neuf minutes, totale en douze minutes trente secondes.

Le 14 mars, coagulation débutant en dix minutes vingt secondes, complète en onze minutes quarante-cinq. Pendant toute cette période, le temps de coagulation n'est donc pas revenu à la normale, puisqu'il n'a jamais été inférieur à dix minutes ; mais il se maintient entre dix minutes et douze minutes trente secondes, alors qu'avant le traitement il était de quarante-quatre minutes trente. L'état général s'améliore nettement. Depuis le 6 octobre, il n'a plus eu une seule hémorragie; les gingivorragies même ont complètement disparu.

Le malade vient nous revoir le 3 juin 1923, parce que, l'avant-veille, spontanément, il a eu une épistaxis (il ne présente aucun signe de cirrhose ni de néphrite ; sa tension artérielle est de 16-8 à l'oscillomètre de Pachon). Ce jour, coagulation débutant en vingt-trois minutes, complète en vingt-huit minutes. Nous reprenons les injections calciques.

Du 3 juin au 27 juin, il reçoit 12 injections de 20 centimètres cubes (solution à 5 p. 100). Le temps de coagulation est pris successivement :

Le 5 juin, elle débute en dix-sept minutes ; elle est complète en vingt et une minutes trente secondes.

Le 14 juin, elle débute en neuf minutes quarante-cinq ; elle est complète en treize minutes.

Le 28 juin, elle débute en six minutes quinze; elle est complète en huit minutes.

Pendant toute cette période, pas d'hémorragies.

Le 10 mars 1924 : coagulation débutant en quinze minutes, totale en dix-sept minutes trente.

Devant ce nouveau retard de coagulation, nous lui conseillons une troisième série d'injections calciques qu'il refuse, car il ne saigne pas et se sent bien portant, quoique toujours assez faible et anémié (4 200 000 hématies).

Il vient nous retrouver le 7 mai 1924 parce que, depuis dix jours, il présente, de nouveau, des gingivorragies et que, la veille, à la suite d'un léger traumatisme reçu au cours de son travail, une ecchymose assez vaste est apparue sur la cuisse. La coagulation du sang débute en dix-sept minutes; elle est complète en vingt et une minutes. Nous pratiquons alors dix nouvelles injections chlorurées calciques (solution à 5 p. 100 ; 20 cc. = 1 gr.). Le 12 mai, coagulation débutant en douze minutes, totale en seize. Le 29 mai, lendemain de la dernière piqûre, coagulation commençant en six minutes quinze, totale en huit minutes.

Depuis cette époque, le malade se porte bien, mais, comme celui-ci n'a pas répondu à notre dernière convocation, nous n'avons pu mesurer récemment son temps de coagulation sanguine.

Observation II. — A. V..., sept ans. Hémophilie familiale. Son grand-père maternel était hémophile : il présenta à maintes reprises des hémorragies qui compromirent son état de santé (hémorragies dentaires notamment qui le laissèrent pendant longtemps dans un état d'anémie prononcée) ; il mourut d'hémorragie intestinale à quarante-deux ans. Son frère est mort à cinq ans, d'hémorragie profuse, trente et une heures après l'ablation d'amygdales : c'était là, d'ailleurs, la première manifestation de son hémophilie.

A trois ans : volumineux hématome du cuir chevelu après une chute sur la tête.

A six ans : il présente, pendant quatre jours et demi, une hémorragie dentaire après chute spontanée d'une incisive. Depuis lors, gingivorragies, ecchymoses fréquentes. Enfant très vif, batailleur, qui, depuis plusieurs mois, saigne constamment du nez ou présente des hématomes plus ou moins gros à la suite de traumatismes minimes ; a été traité jusqu'alors par du chlorure de calcium *per os* et des injections hypodermiques de sérum de cheval.

Nous le voyons pour la première fois le 8 février 1923. C'est un enfant bien développé dont les divers viscères sont normaux, mais qui présente des troubles sanguins manifestes : légère anémie : 4 040 000 hématies ; leucopénie : 2 000 leucocytes ; formule blanche à prédominance lymphocytaire notable (42 polys, 44 lymphos, 12 moyens et 2 grands mononucléaires), hémoglobine 80 p. 100 ; temps de saignement : trois minutes ; mais temps de coagulation très augmenté, celle-ci débutant en vingt-sept minutes quinze secondes et n'étant totale qu'en trente et une minutes ; le caillot est légèrement plasmatique.

Du 8 février au 25 avril 1923 : première série de piqûres : les quatre premières sont de 10 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100, soit 0gr,50 de sel ; les seize autres de 20 centimètres cubes, soit 1 gramme de chlorure de calcium, comme chez le malade précédent.

Le 5 mars, la coagulation débute en dix-sept minutes ; elle est totale en vingt-deux minutes trente.

Le 13 avril, elle débute en neuf minutes ; elle est complète en douze minutes.

Le 28 avril, elle débute en six minutes ; elle est totale en huit minutes vingt.

Nous le revoyons en juin 1923 : aucune hémorragie ne s'est produite depuis ; il a fait plusieurs chutes sans présenter à leur suite ni hématomes, ni ecchymoses. A cette date, la coagulation débute en quatre minutes quarante-cinq ; elle est complète en six minutes.

En novembre 1923, la coagulation débute en cinq minutes ; elle est complète en sept minutes quinze.

En décembre 1923, l'enfant tombe en jouant à l'école : léger épanchement articulaire dans la cheville droite se résorbant en huit jours et ne nécessitant pas l'immobilisation.

En mars 1924, la coagulation commence en dix minutes vingt-cinq ; elle est totale en treize minutes. Devant cette augmentation du temps de coagulation, nous proposons une nouvelle série de piqûres ; celle-ci ne comprendra que cinq injections de 20 centimètres cubes de la solution à 5 p. 100, le malade, qui n'habite pas Paris, ne pouvant venir nous voir plus souvent.

En juin 1924, la coagulation débute en cinq minutes trente, elle est totale en sept minutes quinze.

En octobre 1924, l'état général reste très bon ; l'enfant n'a présenté aucune hémorragie nouvelle.

Observation III. — M. L..., huit ans. Hémophilie sporadique. Premières manifestations de l'hémophilie à deux ans et demi : ecchymoses et hématomes après de minimes traumatismes. De trois à sept ans, il a présenté diverses hémarthroses récidivantes très douloureuses du genou et de la cheville droits, et des hémorragies dentaires survenant au moment de la chute des premières dents.

Nous le voyons pour la première fois en avril 1924. Enfant bien constitué, vigoureux, ne présentant aucune lésion viscérale.

Examen de sang : hématies, 4 120 000 ; leucocytes, 4 800 ; formule blanche normale ; hémoglobine, 85 p. 100 ; temps de saignement : deux minutes quarante-cinq ; la coagulation commence en dix-neuf minutes quarante-cinq, elle est complète en vingt-trois minutes vingt.

Nous lui faisons à ce moment 12 injections intraveineuses de chlorure de calcium (solution à 5 p. 100) ; les deux premières sont de 10 centimètres cubes (0gr,50 de sel), la troisième et la quatrième de 15 centimètres cubes (0gr,75 de sel) ; les huit dernières de 20 centimètres cubes (1 gramme de chlorure de calcium).

Après la cinquième piqûre, la coagulation débute en sept minutes vingt, elle est totale en dix minutes ; après la douzième injection la coagulation commence en cinq minutes, elle est complète en sept minutes trente.

En juillet 1924, à la suite d'une chute dans un escalier, l'enfant a ressenti une assez vive douleur dans le genou, qui avait été le siège d'une hémarthrose, il y a un an, sans que l'article n'augmente de volume.

Ce jeune garçon nous est ramené en septembre 1924. Son genou droit a été, récemment, le siège d'une nouvelle hémarthrose consécutive à une chute de bicyclette ; le 19 septembre, sa coagulation s'effectue assez lentement : elle débute en seize minutes, et devient totale en dix-huit minutes cinquante. Nous venons de lui faire, récemment, une nouvelle série de dix injections intraveineuses chlorurées calciques qui ont été bien tolérées et qui ont fait baisser notablement son temps de coagulation : celle-ci s'effectue actuellement dans des délais normaux. Le petit malade a été revu en octobre 1924 ; il a subi récemment un fort traumatisme, est tombé violemment sur le genou et cependant n'a pas présenté d'ecchymoses. Il va très bien : il porte cependant un petit bleu à l'avant-bras. Il est agité et combattif et cependant n'a plus d'ecchymoses multiples comme auparavant.



En *résumé*, de ces trois observations ressortent très nettement les faits suivants :

1° A la suite d'injections intraveineuses de chlorure de calcium, le *temps de coagulation* de nos trois hémophiles *s'est notablement abaissé* : dans l'observation I, de trente-quatre minutes ; dans l'observation II, de vingt-trois minutes ; dans l'observation III, de seize minutes.

2° La *diminution du temps de coagulation* dans chaque cas *a été progressive* ; cette constatation est particulièrement nette dans l'observation II (31 minutes, 22 minutes 30, 12 minutes, 8 minutes 20).

3° *Cette diminution du temps de coagulation ne paraît*, il est vrai, *que temporaire* : au bout de plusieurs mois (sept et huit mois dans l'observation I, onze mois dans l'observation II, six mois dans l'observation III). Celui-ci s'allonge, avant l'apparition de nouveaux symptômes hémorragiques, semble-t-il. Dans les trois observations, il est néanmoins resté inférieur à ce qu'il était avant tout traitement.

4° *La diminution du temps de coagulation a marché de pair avec la diminution, et même la disparition, de tout symptôme hémorragique.* Parallèlement, l'état général devenait franchement plus satisfaisant.

5° En administrant le chlorure de calcium par voie veineuse, *nous n'avons pas remarqué*, chez nos malades, malgré la multiplicité des mesures des temps de coagulation pratiqués, qu'il se *produisait*, au bout de trois ou quatre jours, une *diminution de la coagulabilité du sang*, comme Marcel Labbé (1) l'a constaté chez des hémophiles traités avec du chlorure de calcium absorbé *per os*, et comme la physiologie nous l'enseigne d'ailleurs (le sang se coagule plus rapidement *in vitro* quand on ajoute une certaine quantité de chaux, mais il devient incoagulable en présence d'un excès de ce sel).

6° Dans deux de nos observations, nous notons une *leucopénie manifeste* (1 200 et 2 000 leucocytes), alors qu'ordinairement une leucocytose légère est plutôt constatée dans l'hémophilie.

Nous n'avons pas eu l'occasion de mesurer chez nos malades le temps de coagulation, pendant

(1) Marcel Labbé, *Rev. médecine*, 1908, p. 121.

ou immédiatement après une hémorragie, partant de nous rendre compte si, comme le fait est fréquent, la coagulation à ce moment se serait faite beaucoup plus rapidement.

A l'exception de la première série d'injections faite à notre malade I, nous avons toujours employé la solution à 5 p. 100 dont nous préconisions l'emploi il y a deux ans ; nous n'avons eu de la sorte aucun des inconvénients constatés avec la solution à 50 p. 100 utilisée dans le traitement des vomissements, de la diarrhée, des sueurs des tuberculeux (douleur au point de l'injection, induration veineuse rapide, escarre cutanée si une goutte de liquide fuse en dehors de la veine). *Nous avons injecté le plus souvent un gramme de* $CaCl^2$, *soit 20 centimètres cubes de la solution à 5 p.* 100. L'injection d'une aussi faible quantité de liquide est toujours bien supportée : les seuls phénomènes accusés par les malades sont une sensation de chaleur à la tête se généralisant rarement au reste du corps et un goût désagréable dans la bouche ressenti au cours même de l'injection. Nous n'avions injecté, par prudence, que 0gr,50 de chlorure de calcium au cours des premières piqûres faites aux enfants des observations II et III ; mais, cette dose étant parfaitement tolérée, nous sommes montés immédiatement à celle d'un gramme de sel.

Nous n'avons pas essayé de solution ayant un titre inférieur à 5 p. 100 ; il nous aurait fallu, en effet, injecter alors une quantité trop considérable de liquide, pour que la dose de chlorure de calcium soit encore suffisante. Or, chez des enfants, surtout, cette considération a son importance. Nous ne pouvons donc dire si, dans l'hémophilie, la solution à 1 ou 1,5 p. 100, utilisée par Rosen (1) dans le traitement de la tuberculose pulmonaire et qui avait d'ailleurs déjà été conseillée en tant qu'hémostatique par Silvestri (2), en 1902, aurait la même efficacité que celle à 5 p. 100.

Le temps de coagulation baissant progressivement au fur et à mesure que nous répétions les injections, nous avons, dans l'observation II, pratiqué jusqu'à 20 injections de suite. Dans les observations I et III, nos séries n'ont été que de de 10 ou 12 piqûres, le temps de coagulation étant redevenu à ce moment voisin de la normale. Aussi pensons-nous qu'en général on peut très bien s'arrêter à ce nombre. Mais il est nécessaire de suivre son malade, de mesurer, de temps à autre, le temps de sa coagulation sanguine et de refaire une série d'injections, dès que celui-ci augmente notablement ou que des hémorragies nouvelles apparaissent. Nous avons pu noter dans l'observation I que le temps de coagulation augmentait très nettement avant qu'apparaissent de nouvelles hémorragies ; ce fut, en quelque sorte, un signe avant-coureur de la reproduction de celles-ci.

Nous ne prétendons pas que tous les cas d'hémophilie soient semblables à ceux que nous rapportons et soient améliorables par les injections intraveineuses de chlorure de calcium ; mais, devant les faits précédents, il est impossible de ne pas convenir que certaines formes d'hémophilie, au moins, soient très nettement améliorables par la calcithérapie intraveineuse.

Malheureusement les résultats obtenus ne sont que passagers ; après chaque série d'injections, le temps de coagulation chez nos trois malades a franchement et rapidement baissé, mais de façon temporaire.

C'est là une amélioration qui n'est pas à dédaigner néanmoins : le malade de l'observation I ne pouvait plus travailler ; or, il a pu reprendre ses occupations après la première série de piqûres ; en deux ans, il n'a pas eu une seule grande hémorragie ; il a pu même se faire soigner par un dentiste et se prêter à une avulsion dentaire, en choisissant pour cette petite intervention les semaines qui suivirent une série de piqûres (alors que le temps de coagulation s'était notablement rapproché de la normale).

L'un de nous (Blamoutier), au mois de juin 1921, à la suite de la communication de MM. Rist, Ameuille et Ravina (3), avait traité par la calcithérapie intraveineuse trois enfants suivis dans le service de M. Lesné, à l'hôpital Trousseau : deux d'entre eux étaient de grands hémophiles avec un retard considérable de la coagulation (3 h. 05 et 1 h. 32) ; la troisième présentait des ménorragies abondantes, des épistaxis fréquentes, du purpura et répondait au type hémogénique de P.-E. Weil (coagulation sanguine presque normale, mais prolongation manifeste du temps de saignement). Nous avions noté à cette époque, sous l'influence des injections intraveineuses d'une solution calcique à 50 p. 100, que la coagulation du sang de nos deux premiers malades se faisait plus rapidement en même temps que, de façon passagère, se produisait un arrêt des diverses hémorragies habituellement présentées par les hémophiles. Chez la troisième malade, par contre, ces injections chlorurées calciques ne produisirent aucune amélioration et ne modifièrent nullement le temps

(1) ROSEN, Calcithérapie de la tuberculose, Moscou, 1924.

(2) SILVESTRI, Dell'azione hemostatica delle iniezone endovenose di chlorura di calcio (*Gazetta degli Ospedali*, 13 avril 1902, p. 381).

(3) RIST, AMEUILLE et RAVINA, *C. R. de la Société de biologie*, 7 mai 1921, p. 830.

de saignement. Les circonstances ne nous permirent malheureusement pas de suivre plus longuement nos deux hémophiles.



Avant de pouvoir se faire une idée de la valeur de la méthode que nous proposons, il serait nécessaire de traiter par les injections intraveineuses de chlorure de calcium un plus grand nombre de malades; mais, d'ores et déjà, d'après les constatations que nous avons pu faire chez les deux enfants traités dès 1921 et chez les trois sujets que nous avons suivis depuis lors, nous pensons que la calcithérapie intraveineuse est une méthode qui doit retenir l'attention, être essayée chez les hémophiles véritables, qu'elle pourra sinon guérir de façon définitive, du moins améliorer franchement, en diminuant notablement les hémorragies multiples auxquelles sont exposés de semblables malades, source de graves complications qui font de ceux-ci des infirmes et mettent fréquemment leurs jours en danger.

LA THYROXINE

PAR

L. LAUNOY
Professeur agrégé de la Faculté de pharmacie de Paris.

En 1901, Takamine (1) isolait sous forme cristallisée la substance active des capsules surrénales entrevue par Abel et Crawfrod quelques années auparavant (1897).

La démonstration de l'existence, dans un organe du corps des vertébrés, d'une substance à fonction basique fut très importante. Il fallait admettre que la cellule animale, comme la cellule végétale, est capable de fabriquer des produits chimiques définis lesquels, à doses infinitésimales, sont doués de propriétés physiologiques très actives.

Toutefois, la cellule animale se différencie de la cellule végétale par un fait essentiel. Les produits fabriqués par la cellule animale sont de première nécessité pour l'organisme. Au contraire, d'une façon habituelle, les alcaloïdes végétaux apparaissent comme des substances de réserve ou des résidus sans utilité pour le végétal.

A la suite d'Abel, physiologistes et chimistes, chacun de leur côté, se sont efforcés de caractériser dans les différents organes du corps des produits chimiquement définis.

Au point de vue physiologique, nous citerons dans cet ordre d'idées les recherches de Bayliss et Starling (1902) sur la sécrétine (2) ; celles de Launoy et Œchslin (1912-1913) sur le dédoublement de cette sécrétine en deux corps différents (3), l'un la dépressine, l'autre la sécrétine proprement dite. Ces deux substances, entrevues par Bayliss et Starling, ont été isolées à l'état pur par Launoy et Œchslin, la dépressine ayant été obtenue par eux sous forme cristallisée.

En 1914, Kendall isole la thyroxine de la thyroïde (4). Plus récemment (1922), les physiologistes Canadiens : Banting, Best, Collip, Mac Leod (5) préparent l'insuline du pancréas.

Capsules surrénales, muqueuse duodénale, thyroïdes, îlots de Langerhans déversent donc dans la circulation des produits chimiquement définis ; ils doivent à ceux-ci leurs fonctions spécifiques. Ainsi, la notion d'hormone sort des nuées. La découverte de produits chimiques doués d'une activité physiologique considérable vient confirmer la doctrine de la sécrétion interne formulée pour la première fois par Claude Bernard, à propos de la fonction glycogénique du foie. Les résultats chimiques montrent également la valeur des études histologiques qui ont devancé dans la majorité des cas, lorsqu'il s'agit de glandes à sécrétion interne, les découvertes physiologiques.

Par exemple, la paternité de l'hypothèse et de la démonstration du rôle des îlots de Langerhans comme éléments de la sécrétion interne du pancréas appartient, sans conteste, au professeur Laguesse, l'éminent histologiste de la Faculté de médecine de Lille.

En découvrant la thyroxine, Kendall apportait à son tour l'argument chimique, péremptoire, qui manquait encore, pour rapporter à un corps défini l'action jusque-là attribuée *grosso modo* à la substance colloïde des vésicules thyroïdiennes.

Tous les cliniciens savent que l'administration de thyroïde sèche ou fraîche à un homme sain n'est pas sans inconvénient. Tous savent également que l'atrophie ou l'hypertrophie de la thyroïde déterminent, aux pôles opposés, du goitre exophtalmique ou du myxœdème.

Il y a longtemps que l'on soupçonnait l'existence dans la thyroïde d'une substance active. L'action des préparations thyroïdiennes fut tout d'abord rapportée à l'iode dont Roos et Baumann démontrent en 1896 la présence dans la glande. Ils s'aperçoivent en outre que l'iode de la thyroïde est très difficilement libérable de son support protéique. Ils séparent de la glande une substance amorphe, brunâtre, contenant 10 à 14 p. 100 d'iode, c'est leur iodothyrine. Pour eux, l'iodothyrine est le principe actif. Par contre, Oswald (1897-1903) prétend dans une série de recherches que l'iodothyrine n'est elle-même qu'un produit de décomposition de la thyréoglobuline isolée par lui. Cette substance ne contient que des

traces d'iode: 0,16 à 0,34 p. 100, suivant la race animale d'où proviennent les glandes. De cette thyréoglobuline on retire par hydrolyse l'iodothyrine (Oswald).

Nous n'avons pas à discuter ici la question de savoir si l'iode intervient activement en tant que métalloïde, dans les propriétés de la glande thyroïde, ou bien s'il doit être combiné à un support protéique pour être actif? Ce sujet de discussion est d'importance secondaire, depuis les travaux de Kendall.

Les recherches de Kendall sur la thyroïde ont débuté en 1910 ; la thyroxine fut isolée par lui en décembre 1914, comme nous l'avons dit ci-dessus.

A cette époque, Kendall avait isolé 10 centigrammes de thyroxine. En 1916, il en obtient plusieurs grammes ; en 1917 plusieurs autres grammes. A la fin de cette même année, en collaboration avec Osterberg il fit la synthèse d'une petite quantité de thyroxine et put alors donner, en avril 1919, la formule de constitution du corps découvert par lui. Jusqu'en 1919, par le traitement de 6 550 livres anglaises, soit près de 3 000 kilogrammes de thyroïde fraîche (exclusivement de thyroïde de porc), il prépara 33 grammes de thyroxine.

Dans ses premières recherches, Kendall se proposait l'étude des protéides thyroïdiennes et celle de la nature de la combinaison iodée. Dans ce but, il dialyse en sac de collodion, contre l'eau courante, de la poudre de thyroïde mise en suspension fine ou solubilisée dans un alcali dilué. Dans ces conditions, la perte par dialyse de l'iode contenu dans la glande est inférieure à 5 p. 100 de l'iode total. Quand on a fait varier la température et la réaction, les résultats changent. Une augmentation de température et un milieu acide favorisent la dialyse du composé iodé : 40 p. 100 de celui-ci peuvent alors dialyser.

L'ébullition du tissu glandulaire en présence de soude permet la dialyse de 80 p. 100 du composé iodé ; l'hydrolyse sodique en présence d'eau oxygénée permet de libérer par dialyse 94 p. 100 de l'iode total.

Ces résultats montrent bien que l'iode thyroïdien est combiné avec une substance protéique, que le vigoureux traitement par hydrolyse alcaline décompose en libérant l'iode.

Après différents travaux de tâtonnement, Kendall conclut que par l'hydrolyse sodique de la glande thyroïde dans l'alcool, on peut retirer de cet organe deux combinaisons ou groupes de combinaisons différentes, toutes les deux iodées. Environ 50 p. 100 de cet iode est soluble dans les acides, l'autre partie y est insoluble. Les composés *insolubles* dans les acides constituent le groupe A ; ceux qui sont *acido-solubles* constituent le groupe B. Aucun composé défini n'a été isolé du groupe B ; il paraît constitué par un mélange d'amino-acides complexes. Au contraire, par l'hydrolyse ménagée des composés du groupe A, Kendall isole sous une forme cristalline un composé défini : la thyroxine.

L'étude physiologique des composés du groupe B montre qu'ils sont dépourvus d'effets toxiques. Au contraire, l'administration du groupe A produit des symptômes d'hyperthyroïdisme : augmentation de la force des pulsations, légère élévation de température, tachycardie, accroissement d'élimination azotée, perte de poids, exagération de l'irritabilité nerveuse, tremblements.

L'administration du corps cristallisé retiré de ce groupe A produit les mêmes accidents toxiques que celle de la totalité des substances de ce groupe. On peut donc admettre que le composé actif responsable des propriétés de la glande thyroïde peut être isolé sous forme cristalline, sans perdre ses propriétés.

Le fait que les composés A et B contiennent tous deux de l'iode semble indiquer que l'iode n'est pour rien dans la toxicité du corps A, lequel en contient 65 p. 100 dans sa molécule. Kendall n'a pas isolé du groupe B un composé à l'état cristallisé ; il admet que les corps du groupe B représentent des états intermédiaires dans l'élaboration de la thyroxine retirée du groupe A.

Préparation de la thyroxine. — On prend des glandes thyroïdes fraîches, on les hydrolyse au moyen de soude à 5 p. 100. De la masse obtenue on enlève les graisses par formation de savon insoluble, on filtre. Le filtrat alcalin, clair, est refroidi et acidifié. Les constituants acides insolubles (groupe A) contiennent pratiquement 100 p. 100 de thyroxine ; après acidification, on filtre. Le précipité est redissous dans l'hydroxyde de sodium ; on reprécipite par l'acide chlorhydrique.

Le précipité est desséché à l'air libre et dissous dans 95 p. 100 d'alcool. L'excès d'acide chlorhydrique qui reste dans la poudre desséchée à l'air est neutralisé par l'hydroxyde de sodium au tournesol comme indicateur. Le filtrat alcoolique est traité à chaud par une solution aqueuse très concentrée d'hydroxyde de baryum. Le traitement par le baryum enlève des impuretés denses et noires. On filtre, on ajoute au filtrat une petite quantité d'hydroxyde de baryum et l'on fait passer un courant d'acide carbonique dans la solution. Les carbonates de sodium et de baryum sont séparés par filtration et l'alcool est distillé. Les dernières traces d'alcool sont enlevées par la chaleur.

Le résidu aqueux acidifié par l'acide chlorhy-

drique donne un précipité, lequel est dissous dans l'alcool alcalinisé ; on fait passer l'acide carbonique dans la solution, on sépare le précipité de carbonate de calcium et on évapore l'alcool. On sépare ainsi le sel monosodique de la thyroxine. Il faut le purifier par dissolution dans l'alcool, etc. ; nouvelle cristallisation.

Les cristaux obtenus sont à nouveau solubilisés dans une solution alcoolique alcaline, reprécipités par l'acide acétique, etc. ; on recommence le traitement cinq à six fois.

A la suite de tous ces traitements, on obtient le *thyro-oxy-indol* que, par abréviation, Kendall nomma thyroxine.

Propriétés chimiques et formule de la thyroxine. — La thyroxine se présente sous la forme de cristaux microscopiques blancs, sans odeur, sans saveur. Ces cristaux sont insolubles dans les solvants organiques, sauf ceux qui sont fortement basiques ou acides, solubles dans l'alcool en présence d'acide minéral ou d'hydroxyde alcalin, stables à la température, le point de fusion étant au voisinage de 250°.

La thyroxine se comporte comme un acide faible, mais présente des propriétés basiques en présence des acides minéraux. En 1915, Kendall suggérait que le noyau organique de ce composé chimique était l'indol. Kendall et Osterberg (6) en donnaient comme formule empirique, en 1915, la formule suivante : $C^{11}H^{10}O^{3}NI^{3}$.

De nouvelles analyses et une étude des dérivés de la thyroxine conduisent Kendall et Osterberg à la formule structurale représentée ci-dessous :

Acide 4, 5, 6 tri-hydro-4, 5, 6 tri-iodo-2 oxy-bêta-indol propiionique de la forme suivante :

On voit que cette formule est approximativement celle du tryptophane dans laquelle trois atomes d'iode sont fixés au noyau benzénique. Cette formule est un tétra-hydro dérivé de l'indol, les trois atomes d'iode étant substitués à trois atomes d'hydrogène sur le noyau benzénique réduit.

La thyroxine peut être rencontrée sous trois formes : celle dont la structure moléculaire est donnée ci-dessus se forme en solution acide, c'est la forme qui a été isolée pour la première fois, c'est la forme dite « Céto ». Elle peut exister sous la forme suivante, c'est la forme « Enol » :

dans laquelle l'oxydrile OH est adjacent à N, mais il y a double liaison entre N et le carbone alpha et aucun hydrogène n'est lié à l'azote.

La forme « Céto » fond à 250°, la forme Enol fond à 204°. Enfin, une troisième forme à noyau ouvert, dont les cristaux fondent à 225°, a la formule structurale dont schéma ci-après :

Ajoutons que la thyroxine (son dérivé acétylé ou son uréide) dissoute dans les alcalis, diluée et abandonnée à la lumière solaire, prend une coloration rose en 12 à 72 heures ; ultérieurement le rose passe au jaune. Dans la thyroxine, le groupement moléculaire actif est le groupe imino : CO-NH.

Pour Kendall, l'iode contenu dans la molécule et qui est attaché au noyau benzénique ne paraît pas intervenir quand la substance libère son énergie ; les groupes chimiques responsables de son activité sont les groupes imino CO-NH qui, dans l'organisme, se transforment en groupe carboxyle-amino : $COOH-NH^{2}$; la substance, selon toute probabilité, fonctionne sous cette forme. Le changement du CO-NH en $COOH-NH^{2}$ est précisément similaire à l'ouverture du noyau créatinien dans la formation de la créatine.

En résumé, la thyroxine, tout en n'étant pas un α-amino-acide, est essentiellement un amino-acide et elle fait partie du groupe fondamental de substances : amino-acides, protéines, créatinines, etc.

Action physiologique. — L'action physiologique de la thyroxine est remarquable. Administrée à la dose d'un demi-milligramme par jour à un crétin de 15 kilogrammes, elle permet d'observer des effets très nets. A doses très petites : $0^{mg},075$ à $0^{mg},025$ par kilogramme de poids du corps, la thyroxine exerce un effet tonique qui paraît essentiel à la croissance normale et à la vie.

L'action de la thyroxine sur le métabolisme et l'identité de cette action avec celle exercée par la thyroïde tout entière semblent être reconnues par la majorité des expérimentateurs.

Plummer et Boothby (1921) (7), qui ont étudié l'action de cette substance sur 69 cas de myxœdème et d'hypothyroïdisme, estiment que l'action dynamique spécifique de la thyroxine est rapide ; le degré du métabolisme est augmenté en proportion parallèle à la quantité de thyroxine présente à l'état actif dans l'organisme. Romeis (1922) a constaté (8) qu'un remarquable accroissement succède, chez des têtards, à l'addition de thyroxine à leur alimentation ; le même auteur, comparant les effets de la thyroxine et ceux de la thyroïde sur le poids du corps, le tissu graisseux et le glycogène hépatique, estime que les effets des deux substances sont analogues.

Pour Kendall, l'action physiologique de la thyroxine est d'ordre *catalytique* et il y aurait une relation quantitative entre la thyroxine disponible et la production d'énergie au sein des tissus.

La substance active de la thyroïde va dans toutes les cellules ; elle y devient partie intégrante et facteur de vie et d'activité cellulaires. Le principe essentiel de la thyroïde détermine la vitesse et le degré de l'énergie que chaque cellule peut produire. La fonction thyroïdienne est donc en relation directe avec la somme d'énergie produite par l'organisme entier.

Il est bien certain que l'action de la thyroxine sur le métabolisme est remarquable. Il a été démontré qu'un tiers de milligramme de thyroxine augmente de 1 p. 100 le taux du métabolisme basal d'un homme de 68 kilogrammes. Pour Plummer, une dose unique de thyroxine suffisante pour rendre normal le métabolisme basal, suffit à normaliser en l'espace de dix à douze jours l'état physiologique des malades hypothyroïdieus ; celui-ci reste normal pendant dix jours et retourne à l'état primitif en cinq à sept semaines.

La quantité moyenne de thyroxine existant dans les tissus thyroïdiens de l'homme normal et nécessaire au maintien du métabolisme basal à son niveau normal, serait approximativement de 14 milligrammes ; $0^{mg},5$ à 1 milligramme passerait quotiennement dans le torrent circulatoire.

Deux milligrammes de thyroxine donnés en un jour peuvent augmenter le métabolisme basal de 20 à 30 p. 100 au-dessus de la normale. Avec 3 milligrammes par jour on porte le métabolisme basal à 50 p. 100 au-dessus de la normale.

En résumé, c'est par son action sur les processus chimiques de la vie cellulaire que la thyroxine, comme la thyroïde, exerce son action. D'après Kendall, cette explication nous fait comprendre le pourquoi de la guérison du syndrome si complexe du myxœdème. L'épaississement cutané disparaît, le cheveu devient souple, l'esprit s'éveille parce que toutes les cellules du corps sont plus actives, plus vivantes. Comme le dit Kendall, ce que l'on constate à la suite d'une injection de thyroxine représente la sommation de l'activité cellulaire mise en jeu ou renforcée dans l'organisme entier. Il semble bien évident que la thyroxine soit en cause pour la production d'énergie, ou, en d'autres termes, pour les combustions cellulaires qui se traduisent par un dégagement d'acide carbonique.

L'absence complète de thyroxine dans l'organisme n'a pas la mort pour conséquence ; elle n'aboutit qu'à l'abaissement du niveau supérieur auquel peut atteindre la production d'énergie.

Posologie. — La thyroxine se prend par la bouche ou par la voie intraveineuse. Nous avons vu que l'administration de ce composé peut provoquer des symptômes d'hyperthyroïdie ; il faut donc en surveiller l'action thérapeutique. La mesure quantitative la plus importante pour déterminer cette action est celle du métabolisme basal.

La thyroxine commerciale est le sel de soude d'une thyroxine partiellement purifiée. Un milligramme de celle-ci est mille fois plus active que le même poids de thyroïde sèche.

Une personne normale à qui l'on a fait absorber par jour 2 milligrammes de thyroxine ne tarde pas à présenter des symptômes d'hyperthyroïdisme. Il faut donc que la substance soit administrée à dose convenable. De trop fortes doses, ainsi qu'une administration trop prolongée de la drogue, occasionnent des effets toxiques ; de trop petites doses ne conduisent à aucun résultat.

Sachant que la thyroxine est douée d'une activité 1 000 fois supérieure à celle de la thyroïde sèche, le médecin peut prescrire d'après cette notion. Pour un individu atteint de myoxœdème prononcé, il faut ordonner $1^{mg},5$ à 2 milligrammes par jour et cesser si l'on observe des symptômes d'hyperthyroïdisme. Il suffit alors parfois, après que ces symptômes sont disparus, de l'absorption de toutes petites doses de thyroxine, pour maintenir le malade dans un état presque normal.

Chez de jeunes malades, les doses de $0^{mg},2$ à $0^{mg},4$ par jour ou tous les deux jours sont souvent suffisantes.

La préparation de Kendall est-elle le dernier mot de la recherche chimique et physiologique sur le principe actif de la thyroïde? Certainement non. Kendall lui-même a montré que les produits du groupe B, bien que ne présentant aucune action analogue à celle de la thyroxine, telle que celle de la production d'hyperthyroïdisme, ne sont pas néanmoins dépourvus de toute activité. Ils peuvent améliorer certains symptômes du myxœdème :

sensation de brûlure, démangeaisons, douleurs osseuses et articulaires, crampes musculaires.

De son côté, Sammartino (9) a isolé en 1922, de la glande thyroïde, une nouvelle substance cristallisée contenant du calcium, du carbone, de l'azote et une forte proportion d'oxygène.

Romeis, en hydrolysant la thyroïde avec l'hydroxyde de baryum, a séparé une poudre brun clair, riche en iode, se rapprochant de la thyroxine mais qui, d'après Romeis, serait physiologiquement plus active que cette dernière.

Hunt (10), qui travaille toujours avec son test à l'acétonitrile, prétend que la thyroxine possède des propriétés physiologiques et thérapeutiques moins actives que celles d'une dose équivalente d'iode, présentée sous sa forme thyroïdienne (tissu thyroïdien total).

Hektoen (11) trouve que la lymphe thyroïdienne contient un produit : la thyroglobuline (ceci nous reporte à Oswald) qui serait ou qui contiendrait la véritable hormone thyroïdienne.

Conclusion. — Pour conclure, nous dirons qu'un pas immense a été fait par Kendall dans la recherche du principe actif de la glande thyroïde. Si les travaux de Kendall reçoivent les confirmations qu'ils sont, pensons-nous, en droit d'attendre, puisque jusqu'à ce jour personne n'a pu sérieusement les contester, on peut dire que nous sommes sur la voie de la préparation synthétique du produit actif de la glande thyroïde. Donc, jusqu'à nouvel ordre, la thyroxine peut être considérée comme l'élément principal de l'activité de cette glande. Néanmoins, il est toutefois vraisemblable que, à côté de la thyroxine, il se trouve une ou plusieurs substances de nature et d'action spécifiques encore inconnues (1).

(1) **Bibliographie des travaux cités.** — 1. TAKAMINE, *Amer. Journ. of Pharm.*, 1901, t. LXXIII, p. 523.

2. W. M. BAYLISS et E. H. STARLING, *Proceed. of the Roy. Soc. of London*, 1902, LXIX, p. 352 ; — *Centr. f. Physiol.*, 1902, XV, p. 683 ; — *Journ. of Physiol.*, 1902, XXVIII, p. 325.

3. L. LAUNOY et K. ŒSCHLIN, *C. R. Soc. biol.*, 1913, LXXIV, p. 338 ; — *C. R. Acad. Sc.*, vol. CLVI, 25 mars 1913 ; — *C. R. Soc. biol.*, 17 janvier 1914.

4. E. C. KENDALL, *The Journ. of Biol. Chem. Baltimore*, déc. 1914 ; — *Boston Med. and Surg. Journ.*, oct. 1916, p. 557 ; — *Endocrinology*, avril 1917, vol. I, nº 2, p. 153 ; avril-juin 1918, p. 81 ; avril-juin 1919, vol. III, p. 156 ; — *Amer. Journ. of Physiol.*, 1919, p. 49 ; — *The Lancet*, juin 1917, p. 366 ; *Journ. Med. Assoc.*, 14 sept. 1918, p. 873 ; — *The Journ. of Biol. Ch.*, 1919, nº 39, p. 125 ; 1920, XXII, vol. 41 : *Proceed. of the In. of Biol. Ch.* ; — *Ann. Clin. Med.*, 1913, 1, p. 256-258 ; — *The Journ. of Biol. Chem.*, 1924, XXXIX, 59.

5. F. C. BANTING, *Trans. R. Soc. Canada*, XVI, 31-33, mai 1922.

6. KENDALL et A. E. OSTERBERG, *The Journ. of Biol. Ch.*, 1919, 40, p. 265.

7. PLUMMER et BOOTHBY, *Amer. J. Physiol.*, 1921, 55, p. 295-296.

8. ROMEIS, *B. Klin. Woch.*, 1922, I, 1262, et *Bioch. Zeitsch.*, 1923, 135, p. 85-106.

9. SAMMARTINO, *Bioch. Zeitsch.*, 1922, 132, p 293-294.

10. HUNT, *Journ. Pharm. and Exp. Therap.*, 1923, 21, p. 199.

11. HEKTOEN et K. SCHULHOF, *Journ. of. Am. med. Ass.*, 10 février 1923, 386. — HEKTOEN et CARLSON,. *Ibid.*, 14 juillet 1923, 86.

ACTION DIURÉTIQUE DES COMPOSÉS MERCURIELS

PAR

M. TIFFENEAU et P. BOYER

Professeur agrégé — Moniteur de Pharmacologie

à la Faculté de médecine de Paris.

Parmi les multiples actions exercées par le mercure sur les divers appareils et les différentes fonctions des organismes humains et animaux, l'action sur la diurèse est une de celles qui ont suscité le plus de travaux et dont la connaissance, en dépit des apparences, remonte à des temps assez éloignés. Paracelse, en effet, aurait connu les propriétés diurétiques du mercure ; et, bien avant d'arriver aux temps modernes, nous pouvons citer, entre autres auteurs, Morgagni, Stockes, Graves, Van Swieten et Hoffmann qui n'ignoraient pas l'action diurétique des composés mercuriels. Mais il semble bien que l'oubli se fit ultérieurement sur cette question, car c'est seulement en 1886 que la question fut à nouveau posée par la publication du travail remarquable de Jendrassik sur la diurèse par le calomel dans l'hydropisie des cardiaques. Jendrassik, qui croyait être le premier à signaler cette action diurétique des composés hydrargyriques, montra que l'ingestion de quatre à cinq doses de $0^{gr},20$ de calomel dans les vingt-quatre heures, poursuivie pendant deux ou trois jours, est susceptible de provoquer une forte débâcle urinaire, alors que toute autre médication antérieure avait été reconnue insuffisante. Toutefois, dans toutes ses recherches tant cliniques qu'expérimentales, Jendrassik ne constata cette action diurétique que chez les cardiaques hydropiques et il en conclut que le calomel n'exerce d'action diurétique ni chez l'homme sain ni chez l'animal normal, et que cette action diurétique est, la plupart du temps, nulle ou insignifiante dans les hydropisies de cause extracardiaque (ascite cirrhotique, pleurésie, etc.).

Les travaux de Jendrassik, vulgarisés en France par Huchard et Germain Sée, suscitèrent la publication d'un grand nombre de résultats cliniques et expérimentaux qui, tous, confirmèrent l'action diurétique du calomel chez les cardiaques porteurs d'œdèmes, mais qui se montrèrent assez discordants en ce qui concerne l'action sur l'animal normal et chez l'homme sain ou même dans les hydropisies de cause extracardiaque. Nous nous proposons d'exposer ici ces divers résultats en les examinant successivement chez l'homme et chez l'animal ; après quoi nous chercherons à préciser le mécanisme et le siège de cette action diurétique, et nous terminerons par l'énumération des princi-

pales indications cliniques ainsi que les divers modes d'emploi.

Action diurétique des composés mercuriels chez l'homme. — Les résultats cliniques publiés à la suite du travail de Jendrassik sont, avons-nous dit, assez divergents.

De nombreux auteurs, parmi lesquels Mendelsohn, Stiller, Terray, Biro, Brugnatelli, Gerhardt, Leyden, Rosenheim, Nothnagel, Cattaneo, Ignajt, Snyer, ont confirmé les travaux de Jendrassik et n'ont constaté, avec le calomel, d'action diurétique nette que dans les œdèmes d'origine cardiaque.

Par contre, Collins, Schwass, Taldfour, Jones, Immermann, Huchard et Fleckseder ont signalé les belles diurèses obtenues par le calomel dans un grand nombre d'hydropisies de toute autre origine, et, de même, Biegansky, Meyjes, Silva, Stintzing, Quincke, Burgi ont décrit l'action diurétique du mercure chez l'homme sain. Les recherches effectuées dans ces dernières années ont donné raison aux partisans de l'action diurétique générale du mercure. Toutefois, ces recherches ont été le plus souvent effectuées non plus avec le calomel, sel insoluble, difficilement et irrégulièrement absorbable mais avec des composés mercuriels organiques solubles et plus particulièrement avec le novasurol et le cyanure de mercure qui, à l'encontre du sublimé, ne présentent pas d'action coagulante sur les albumines et qui, par conséquent, sont injectables dans les veines et n'ont qu'une action faiblement nocive sur le rein et à des doses relativement élevées. Tandis que le cyanure de mercure $Hg(CN)^2$ est un sel qui renferme l'ion mercurique et qui est assez analogue aux autres sels mercuriques, quoique beaucoup moins irritant, le novasurol est un composé organique renfermant un ion mercuriel complexe, c'est-à-dire dans lequel le mercure est dissimulé.

C'est un dérivé mercuriel de l'orthochlorophénol, dont la fonction phénol est copulée avec l'acide acétique, de façon à réaliser un acide dont on utilise en thérapeutique le sel de soude associé au véronal ; celui-ci, par sa fonction acide faible, neutraliserait la fonction alcaline due à l'oxhydrile fixé au mercure.

OH
Cl HgOH

Hydrate de mercure chlorophénol.

O — CH^2 — CO^2Na
Cl —Hg—N—CO
CO C< C^2H^5 C^2H^5
NH--CO

Novasurol.
Véronal + Hydrate de mercure chlorophénoxyacétate de soude.

Nous verrons plus loin que d'autres dérivés organiques du mercure se comportent comme le novasurol. Parmi les auteurs qui ont, les premiers, étudié l'action diurétique du novasurol, il faut citer en première ligne les noms de Saxl et Heilig ; ceux-ci ont constaté, en 1920, le pouvoir diurétique intense du novasurol chez les cardiaques œdémateux. Après eux, Breunn, Mühling, Tezner, Weszeczkc, Kulcke, Bleyer, Nonnenbruch, Haggeney, Schur et Bohn ont fait les mêmes constatations. Enfin Blum a signalé la diurèse remarquable obtenue avec le cyanure de mercure. La plupart de ces auteurs ont constaté que l'injection intramusculaire de novasurol chez des individus normaux ou porteurs d'œdème produit toujours une augmentation plus ou moins marquée mais réelle de la diurèse. Par contre, Molitor, Hassenkampf et Kollert sont, parmi les auteurs récents, les seuls qui signalent l'absence de diurèse ou son insignifiance à la suite des injections de novasurol chez l'homme sain. Nous montrerons plus loin qu'il n'y a pas lieu de tenir compte de ces quelques opinions exceptionnelles et l'on peut actuellement admettre comme démontrée l'action diurétique du mercure même chez l'homme sain. D'après Nonnenbruch et Schur, les contradictions signalées ci-dessus tiennent à ce que, chez l'homme normal, l'action diurétique du mercure est d'une durée relativement courte et elle n'est constatable que si l'on a soin de comparer les quantités horaires d'urine avant et après l'injection mercurielle (Schur). En effet, l'action diurétique du novasurol, qui commence en général une heure après l'injection intramusculaire, se termine le plus souvent dix à douze heures après ; de plus, cette action est suivie dans le reste de la journée d'une rétention de sel et d'eau avec diminution de l'urine, si bien que la diurèse totale, par jour, chez l'individu sain, ne se montre pas sensiblement différente de la diurèse quotidienne avant l'injection mercurielle (Nonnenbruch). On conçoit donc que l'action diurétique du mercure, fatalement plus faible que chez l'hydropique, ait pu passer inaperçue chez l'homme sain pour tous les auteurs qui n'ont pas pris la précaution d'examiner le débit horaire des urines.

Action diurétique des composés mercuriels chez l'animal. — Les résultats obtenus par les divers auteurs varient suivant le sel employé et la façon dont le débit urinaire a été mesuré, mais en définitive, on peut conclure à l'action diurétique nette de tous les composés mercuriels.

Si, parmi les auteurs plus anciens, Jendrassik, Cohn et Rosenheim, pour les raisons exposées plus haut, n'ont pas constaté de diurèse à la suite

de l'ingestion de calomel chez le lapin, Fleckseder, Frey, Cohnstein au contraire (ce dernier opérant avec des injections sous-cutanées et intraveineuses de calomel dissous dans l'hyposulfite de Na) obtiennent chez les mêmes animaux de très belles diurèses atteignant six à sept fois le volume initial des urines (Fleckseder). Avec 1 gramme de calomel, le débit urinaire passe en dix minutes de $0^{gr},15$ à $0^{gr},80$ (Frey). Le sublimé, qui est trop toxique chez l'homme pour être employé comme diurétique, présente également une action diurétique nette chez l'animal, mais dès la seconde injection l'anurie toxique survient (Frey, Saikowsky, Heilbrunn, Flekseder). Citons également les résultats positifs obtenus chez le lapin et chez le chien d'une part, par Frey, avec le nucléinate de mercure et de sodium ainsi qu'avec l'hyposulfite de mercure et de potassium en injections sous-cutanées, et, d'autre part, par Saxl et Heilig, Bohn, avec le novasurol en injections sous-cutanées ou intramusculaires.

Les expériences que nous avons effectuées chez le chien avec l'acétate de mercure éthyle $CH^3-CO^2-Hg-C^2H^5$ (1) nous ont permis de constater également l'action diurétique nette de ce dérivé mercuriel administré par la voie intraveineuse. En particulier chez un chien de 7 kilogrammes, avec une injection intraveineuse de 3 dixièmes de centimètre cube d'une solution de ce sel à 1 p. 100 (soit $0^{mg},43$ de sel par kilogramme), nous avons pu doubler la diurèse ; le débit urinaire initial de 14 gouttes en cinq minutes s'éleva à 28 gouttes une minute après l'injection. Chez un deuxième chien de $9^{kg},700$, avec une injection intraveineuse d'un demi-centimètre cube de la même solution (soit $0^{mg},51$ par kilogramme), nous avons obtenu de même une diurèse atteignant deux fois et demie le taux initial, à savoir 17 gouttes en dix minutes contre 40 après l'injection. Cette dose de $0^{mg},5$ par kilogramme nous a paru être chez le chien la dose diurétique optima, quoique l'action diurétique ne soit pas toujours constante.

La diurèse est le plus souvent immédiate, mais fugace : au bout d'un quart d'heure le débit urinaire est revenu à la normale. Avec les doses supérieures à $1^{mg},5$ par kilo, on observe, au contraire, le plus souvent, une diminution de la diurèse ; l'anurie immédiate et complète se produisant en général à partir de 8 milligrammes par kilo et toujours à partir de 15 milligrammes par kilo en injections intraveineuses.

Signalons enfin, quoique les résultats en soient controuvés par Frey, les expériences de perfusion rénale effectuées par Cohnstein chez le lapin. Cet auteur constate une action diurétique nette du calomel dissous dans l'hyposulfite de sodium à la dose de 5 milligrammes de mercure par centimètre cube. Cette action diurétique serait inhibée par le chloral, ainsi que par la section des nerfs du rein.

Caractères de la diurèse mercurielle. Élimination du chlorure de sodium et de l'urée. Constante d'Ambard. — *a.* **Chlorure de sodium.** — La diurèse mercurielle est, avant tout, une diurèse aqueuse et chlorurée. Si les divers auteurs ont émis des opinions variées sur l'élimination des autres matériaux urinaires, ils constatent tous (Mühling, Kulcke, Blum, Ellinger, Brunn, Nonnenbruck, Bohn en particulier) une très forte excrétion chlorurée qui aboutit même, malgré l'importance de la diurèse, à une augmentation en valeur absolue de la concentration chlorurée de l'urine.

b. **Urée.** — Bien que Igar-Pavie ait constaté dans la diurèse par le calomel une augmentation relative et absolue du taux de l'urée urinaire et que Silva ait signalé une augmentation relative de l'élimination de l'urée urinaire, il faut admettre, à la suite des recherches toutes récentes et décisives de Blum, que la diurèse mercurielle s'accompagne d'une forte diminution de la concentration urinaire en urée, aussi bien en valeur absolue qu'en valeur relative. Blum fait remarquer que peut-être cette particularité s'explique par le fait que l'urée est une substance à seuil et que le mercure aurait pour effet d'élever ce seuil pour l'urée.

Autres éléments. — Parmi les autres constituants de l'urine, l'élimination de l'acide urique et de la créatinine ne serait pas modifiée (Mühling); cependant, Igar-Pavie signale une augmentation relative et absolue de la concentration de l'acide urique et Haig une diminution. Quant aux sulfates, Haig et Silva constatent une diminution de la concentration urinaire , Silva a également, dans certains cas, noté de la glycémie, même avec de faibles doses de mercure ; mais ce dernier fait est controuvé par la plupart des auteurs qui n'ont constaté de glycémie qu'aux doses nettement toxiques.

Constante d'Ambard. — Dès le début de la diurèse, la constante s'élève pour atteindre des valeurs telles que K = 0,15 quand la fonction rénale est normale (K = 0,07), et K = 0,39

(1) Ce composé a été obtenu par saturation de l'hydrate OH — Hg C^2H^5 par l'acide acétique ; il forme de beaux cristaux feuilletés fusibles à 71° et assez solubles dans l'eau. La dose mortelle par voie intraveineuse chez le chien est d'environ 4 centigrammes par kilo, la mort survenant en une heure environ.

quand cette fonction est déjà défectueuse (K = 0,28), ce qui implique une diminution de la valeur de la fonction uréo-sécrétoire. Cette élévation de la constante suit la même allure que la diminution de la sécrétion de l'urée (Blum).

Mécanisme de l'action diurétique des composés mercuriels Siège de cette action. — Si tous les auteurs sont d'accord pour rejeter toute influence cardio-vasculaire dans la diurèse mercurielle, ils sont loin d'être d'accord sur le mécanisme de cette diurèse, et les diverses théories qu'ils ont proposées sont assez nombreuses. Nous exposerons plus loin les deux théories qui paraissent actuellement les plus vraisemblables, l'une qui place dans les tissus le siège de cette action diurétique et l'autre qui la situe dans l'épithélium rénal. Toutefois, nous exposerons brièvement auparavant quelques-unes des anciennes théories, qui n'offrent plus actuellement qu'un intérêt historique.

1° Anciennes théories. — A. **Théories de Haig et de Locke.** — Pour Haig (1890), le mercure serait diurétique et hypotenseur en diminuant la teneur du sang et de l'urine en acide urique et en accélérant le métabolisme au niveau du foie. Pour Locke (1890), au contraire, la diurèse mercurielle serait provoquée par une augmentation de la production de l'urée dans le foie et du taux de l'urée circulant dans le sang sous l'action du calomel.

B. **Théorie de Cohnstein.** — Cet auteur, constatant que la diurèse mercurielle est inhibée chez l'animal par le chloral et par la section des nerfs du rein (fait trouvé par Frey et par divers autres auteurs) croit à une action centrale vaso-dilatatrice du mercure.

C. **Théorie de Fleckseder.** — Le calomel *per os* produirait de la diarrhée au niveau de l'intestin grêle par paralysie de la résorption lymphatique et augmentation de la peristaltique intestinale, les quantités d'eau affluant rapidement dans le gros intestin et le cæcum seraient résorbées dans le sang à ce niveau, d'où l'hydrémie et la diurèse secondaire. Administré par voie parentérale, le mercure excrété par l'intestin viendrait exciter celui-ci et la diurèse relèverait ainsi du même processus que *per os*.

2° Théories actuelles. — Théorie de l'hydrémie et de l'hyperchlorurémie. — Les partisans de cette théorie se basent sur les modifications de la composition du sang qu'ils ont constatées par l'examen réfractométrique du sérum et le dosage des chlorures du sang avant et après l'administration du mercure, modifications qu'ils considèrent comme tout à fait nettes pour conclure (à l'opposé des partisans de la théorie rénale, comme nous allons le voir) en faveur d'une action extrarénale primitive du mercure. Leur théorie, du reste, se rapproche beaucoup de celle de Jendrassik : cet auteur, en effet, admettait que le mercure faisait entrer dans le sang, chez les cardiaques œdémeux à qui il administrait du calomel, la sérosité des œdèmes périphériques par une sorte d'attraction, ayant pour cause l'augmentation du pouvoir osmotique du sang. Benczius, Czatavy, Bohn, Saxl et Heilig, Eppinger, Ellinger, Nonnenbruch, Tezner, par l'examen réfractométrique du sérum sanguin et par le dosage du NaCl du sang, constatent, consécutivement aux injections de novasurol, une hydrémie et une hyperchlorurie marquées qui précèdent et conditionnent la diurèse. Cette hydrémie et cette hyperchlorurémie mercurielles semblent donc un fait solidement établi. Le siège de cette action diurétique est donc extrarénal ; on pourrait l'attribuer soit à un effet de désimbibition des albumines du sang (théorie sanguine), soit à une désimbibition des albumines tissulaires (théorie tissulaire). C'est à cette dernière théorie que la plupart des auteurs précédents se rallient. Bohn, en particulier, admet que si le lieu d'attaque du mercure est extrarénal comme celui de la théocine, cette dernière produirait une rétraction des albumines du sang, alors que le novasurol produirait une rétraction des albumines des tissus. Il s'appuie pour cela sur une expérience d'Ellinger qui aurait observé *in vitro* un dégonflement de l'albumine sanguine par addition de caféine au sérum, alors que, dans les mêmes conditions, le novasurol aurait fourni un résultat négatif. Le siège de l'action hydrémique mercurielle ne peut donc être considéré comme rigoureusement établi.

Cependant, on pourrait trouver une confirmation de l'action tissulaire du mercure dans l'expérience de Pick et Molitor qui constatent, d'une part, que les grenouilles, après injection de novasurol ou de calomel, augmentent de poids et, d'autre part, que la perte de poids de ces grenouilles, lorsqu'elles sont ultérieurement exposées à la dessiccation, est plus lente que celle des grenouilles normales. De plus, ces auteurs ont constaté que l'augmentation de poids des grenouilles ainsi traitées au novasurol ne se produit plus ou même fait place à une diminution de poids lorsque ces grenouilles sont chauffées. Ces expériences montrent, d'une part, que le mercure peut augmenter chez les animaux à sang froid le pouvoir d'imbibition des tissus ; d'autre part, elles permettent de supposer que chez les animaux à sang chaud,

comme chez la grenouille chauffée, le pouvoir d'imbibition serait diminué, ce qui dès lors serait d'accord avec l'hypothèse du siège tissulaire de l'action hydrémique du mercure.

Théorie de l'action rénale. — La plupart des auteurs qui admettent l'action diurétique exclusivement rénale du mercure ne se basent pour ainsi dire sur aucun fait démonstratif et se contentent de soutenir qu'ils n'ont jamais trouvé de modifications nettes telles qu'elles devraient être observées si le mercure avait une action extrarénale (Silva, Schur, Muller, Frey, Rosenheim, Furbringer, Meyjes, Biegansky, Skintzing, G. Sée). Les auteurs récents, en recourant à de meilleures techniques, ont réduit cet argument à néant, ainsi que nous l'avons vu ci-dessus. Un seul argument sur lequel on puisse se baser d'une façon rigoureuse est celui donné par Silva et Rosenheim, qui constatent une diurèse mercurielle nette en opérant sur un rein en circulation artificielle. Cet argument, pour être tout à fait probant, aurait encore besoin d'être confirmé, et surtout en employant un liquide de circulation approprié (sang citraté) qui laisse intact l'épithélium sécréteur. D'ailleurs, cela ne prouverait que l'existence d'une influence rénale n'excluant pas une action extrarénale concomitante qui, comme nous l'avons vu ci-dessus, reste probable. Quant au fait signalé par Mühling qui constate que chez les malades avec altérations dégénératives de l'épithélium tubulaire le mercure n'est pas diurétique, ce fait prouve simplement que le mercure n'a pas d'action curative sur ces altérations.

De même pour l'observation faite par Zieler sur l'action diurétique du novasurol dans la néphrite syphilitique, néphrite qui, d'après cet auteur, constitue une lésion isolée de l'appareil tubulaire : elle montre simplement que le novasurol améliore cette lésion.

Les arguments donnés par les partisans d'une action purement rénale du mercure ne sont pas suffisamment décisifs ; aussi, actuellement, les auteurs qui persistent à admettre l'action rénale du mercure croient également à une action tissulaire concomitante (Hassenkampf, Bleyer). Mühling, en particulier, constatant que les urines éliminées pendant la débâcle urinaire sont très riches en NaCl, mais ne présentent pas d'augmentation de la quantité d'acide urique et de créatinine, s'appuie sur cette dissociation dans l'élimination rénale pour affirmer une action rénale primitive du mercure, Partant du fait que l'un des caractères de la sécrétion rénale est cette faculté de sélection, cette dissociation dans l'élimination rénale est, pour lui, la preuve d'une influence du mercure sur la fonction rénale elle-même, mais il donne également une part importante dans la diurèse mercurielle à l'action tissulaire du mercure.

Blum arrive de même à des conclusions à peu près analogues ; il constate, en effet, au cours de la diurèse mercurielle, une perturbation de la constante et de l'élimination de l'urée, perturbation qui n'est pas due à l'augmentation de l'excrétion du NaCl, car elle ne se reproduit plus au cours de la diurèse digitalique et de la diurèse par $CaCl^2$ en particulier ; frappé de l'analogie qui existe entre l'état de la fonction rénale au cours de la diurèse mercurielle et des néphrites azotémiques dans lesquelles l'élimination de l'urée est également fortement diminuée par rapport à celle des chlorures, il admet pleinement une action du mercure sur la fonction rénale comme cause prédominante de la diurèse mercurielle, mais il reconnaît également qu'une influence humorale peut très bien se produire concomitamment. La rapidité de l'action diurétique dans nos expériences par voie intraveineuse est en faveur d'une action rénale.

Quelques auteurs enfin (Kulcke, Schargorodwsky, Brunn) admettent les deux hypothèses ou ne concluent pas estimant qu'elles ne sont nullement prouvées et que la question reste toujours ouverte.

Posologie. Indications. Contre-indications. — Comme nous l'avons vu au cours des pages précédentes, deux sels surtout ont été préconisés en clinique, tout d'abord le calomel par voie buccale à dose de $0^{gr},20$ environ trois fois par jour et pendant au moins trois jours (Jendrassik et les nombreux auteurs qui ont étudié la question après lui), et tout récemment les sels solubles de dérivés organiques du mercure, le cyanure de Hg et le novasurol qui est un hydrate de mercure phénoxyacétate de soude associé au véronal. Ce sel, introduit en clinique par Saxl et Heilig en 1920, constitue une poudre blanche, amorphe, soluble dans l'eau et contenant 33,9 p. 100 de mercure (il est livré par la firme allemande Bayer, en ampoules de 2 cm^3 de solution à 10 p. 100). Il peut être injecté par voie intramusculaire ou intraveineuse ; cependant la majorité des auteurs jugent la voie intramusculaire tout aussi active et moins dangereuse (Kulcke). Les doses à injecter sont de $0^{cc},75$ à 3 centimètres cubes suivant les auteurs, en général 2 cm^3 (contenu d'une ampoule) que l'on répétera tous les jours pendant deux ou trois jours pour certains auteurs, ou mieux tous les deux jours et même seulement deux fois par semaine (Kulcke) pour éviter l'accumulation et les phénomènes toxiques. Le cyanure de mercur

préconisé comme diurétique par Blum (1922) à la dose de 4 à 5 eentigrammes par voie intraveineuse, est aussi actif que le novasurol et il a, sur celui-ei, l'avantage d'être déjà dans la pratique courante en Franee et, sur le calomel, d'être plus soluble et, par conséquent, plus rapidement éliminé de l'organisme, ce qui rend les ehances d'intoxication moins grandes. On eommeneera par tâter la susceptibilité du malade par des doses intraveineuses d'un centigramme, avant de monter à la dose diurétique aetive (Blum).

Telles sont les doses des médieaments mercuriels préconisés par la majorité des auteurs. Quels sont maintenant les résultats à attendre et dans quels cas doit-on employer le mereure eomme diurétique? Les eonclusions de Jendrassik sont à ce point de vue admises par tous. La maladie de choix est l'hydropisie des cardiaques, ehez lesquels on peut souvent, avec les mercuriaux, et là où tous les autres diurétiques avaient échoué, voir se décleneher une diurèse formidable amenant un soulagement marqué et parfois même une véritable guérison du malade. Dans les néphrites œdémateuses, si les lésions rénales ne sont pas trop marquées, on peut également parfois obtenir de bons résultats, mais on s'expose à des phénomènes toxiques fréquents. Il en est de même des néphrites syphilitiques où le mercure a pu être préconisé sous certaines réserves et produire d'heureux effets (Milian). Dans les autres hydropisies, de quelque nature qu'elles soient, le mercure, au contraire, n'est pas à conseiller : ou bien il est sans action notable, ou bien il est dangereux, car les phénomènes toxiques apparaissent rapidement. C'est du reste, la erainte de ces aecidents qui doit, dans tous les cas, rendre le elinicien extrêmement prudent ; même dans les hydropisies cardiaques, on devrait s'assurer auparavant de la perméabilité rénale et n'employer les mercuriaux comme diurétiques qu'à des doses sans doute suffisamment élevées, mais réfractées et espacées tous les deux ou trois jours ; enfin, il importe de ne considérer le mercure que comme un diurétique héroïque exceptionnel, qu'on ne doit employer que dans les cas où tous les autres agents thérapeutiques auront échoué.

INTRODUCTION A UN CHAPITRE NOUVEAU DE THÉRAPEUTIQUE

LES ANATOXINES

PAR

G. RAMON

de l'Institut Pasteur.

Pouvoir transformer à volonté des poisons aussi nocifs que les toxines diphtériques ou tétaniques par exemple, ou bien eneore les venins, en produits inoffensifs et doués de propriétés immunisantes les plus marquées ; obtenir ainsi ce que nous avons appelé « des anatoxines » dont le pouvoir immunisant est très faeilement dosable par une réaction *in vitro*, et qui peuvent être utilisées dans la thérapeutique, préventive ou curative, de eertaines maladies de l'homme ou des animaux, tels sont les résultats auxquels nous ont conduit des recherches que nous poursuivons depuis quelques années et que nous résumerons ici (1).

Dès la découverte des toxines, et en vue principalement de leur emploi pour l'immunisation des animaux producteurs d'antitoxine, impossible à réaliser pratiquement avec le poison pur, on s'est efforcé d'en atténuer les effets toxiques. Dans ce but, on a eu reeours à certains agents physiques : chaleur, radiations lumineuses, etc. ; on s'est adressé aux agents chimiques les plus variés : oxygène, acides, hypoehlorites alealins, sels divers, etc., et surtout solutions iodées, etc. Mais en faisant intervenir ees agents on se préoeeupait presque uniquement de leur influence sur la disparition des propriétés noeives des toxines, on n'avait d'ailleurs aucun moyen pratique de se rendre eompte de leur action sur le pouvoir antigène ou, autrement dit, sur le pouvoir immunisant de ces toxines. Dans ces conditions, si, le plus souvent, le pouvoir toxique était bien complètement annihilé (lorsqu'il ne l'était pas suffisamment, on s'exposait à des accidents particulièrement fréquents avec la toxine tétanique), le pouvoir immunisant était, lui aussi, fortement atteint et, malgré la multiplicité des doses injectées, l'immunité acquise de cette façon était bien

(1) Pour le détail de nos recherches et aussi pour la bibliographie, nous renvoyons aux originaux de nos notes ou mémoires : *C. R. Soc. Biologie*, 1922, t. LXXXVI, p. 661, 711, et 813 ; 1923, t. LXXXVIII, p. 167 et t. LXXXIX, p. 2 ; — *C. R. Ac. des sciences*, 1923, t. CLVII, p. 1 338 ; 1924, t. CLVIII, p. 1436 ; 1924, t. CLIX, p. 422 et 485 ; — *Annales Institut Pasteur*, 1923, p. 1 001 ; 1924, p. 41.

faible (1), permettant tout juste aux animaux ainsi traités de supporter sans dommage des doses minimes de toxine active avec laquelle on poursuivait lentement l'immunisation. On comprend qu'étant donnés ces résultats expérimentaux, peu satisfaisants en somme, et péniblement obtenus, il semblait jusqu'ici difficile, pour ne pas dire impossible, d'utiliser en thérapeutique (2), chez l'homme en particulier, ces toxines plus ou moins altérées et dont les propriétés immunisantes apparaissaient aussi incertaines. La réaction de floculation, avec la technique que nous avons établie pour le dosage des antitoxines et spécialement de l'antitoxine diphtérique (3), devait nous permettre d'évaluer également le pouvoir antigène des toxines. Grâce à cette réaction, il devenait alors aussi commode (sinon plus) de se rendre compte, *in vitro*, de l'influence des agents physiques ou chimiques sur le pouvoir antigène de la toxine, qu'il était facile de juger, *in vivo*, de l'action de ces mêmes agents sur le pouvoir toxique.

Réaction de floculation et valeur antigène de la toxine. — En quoi consiste la réaction de floculation (4) ?

Envisageons-la par exemple dans les mélanges toxine-antitoxine diphtériques. A un certain nombre de tubes à essai contenant chacun 20 centimètres cubes d'une toxine diphtérique filtrée au neuvième jour de culture et tuant en quatre jours un cobaye de 250 grammes à la dose de 1/500 de centimètre cube, ajoutons des quantités décroissantes — $1^{cc},5$, 1 centimètre cube, $0^{cc},9$..., $0^{cc},4$, $0^{cc},3$, etc. — d'un sérum antidiphtérique frais titrant 200 unités d'Ehrlich au centimètre cube. Agitons pour bien mélanger toxine et sérum. On constate bientôt que le liquide de plusieurs de ces tubes devient opalescent ; cette opalescence augmente graduellement et, au bout d'un temps variable (quelques heures à la température ordinaire), elle se transforme, peu à peu, en floculation par l'agglomération des fines particules en flocons de plus en plus nets. Si l'on suit avec attention la marche de l'expérience, on remarque que la floculation apparaît dans l'un des tubes avant de se déclarer dans les tubes voisins. Cette floculation (5) initiale a une signification particulière au point de vue des proportions de toxine et d'antitoxine présentes dans le mélange. Comme l'inoculation au cobaye le prouve, en effet, dans ce mélange qui flocule en premier lieu, la toxine et l'antitoxine se sont mutuellement et aussi exactement que possible neutralisées, il y a neutralisation ou mieux saturation réciproque des deux constituants du mélange : l'antigène et l'anticorps. Partant de cette constatation, il est facile de se rendre compte comment, connaissant l'un des deux composants, on peut évaluer l'autre.

En ce qui concerne spécialement la toxine qui nous intéresse ici, sa valeur pourra être exprimée en fonction de la quantité d'antitoxine nécessaire à sa saturation, c'est-à-dire en fonction de la quantité d'antitoxine qui provoque l'apparition de la floculation initiale dans une série de mélanges constitués par une quantité fixe de toxine et des volumes variables de sérum étalon.

Ainsi maintenant, dans une toxine telle que la toxine diphtérique, outre le pouvoir toxique et le pouvoir antigène, c'est-à-dire la faculté de provoquer *in vivo* l'immunité et la production

(1) Jusqu'ici, on admettait d'ailleurs que si l'on veut obtenir une immunité solide, une production appréciable d'antitoxine, il faut avoir recours à une toxine non modifiée. Ehrlich lui-même prétendait qu'avec ses « toxoïdes » il obtenait seulement une diminution de la sensibilité aux toxines, un fondement d'immunité. C'est sous l'influence de cette doctrine que l'on s'est mis à injecter le plus possible de « doses mortelles » pour obtenir le maximum d'unités antitoxiques. Ce sont les mêmes idées qui, dans une certaine mesure, ont guidé ces dernières années la plupart des essais de vaccination antidiphtérique par les mélanges toxine-antitoxine. Ici c'est Behring, puis les Américains qui admettent que seuls les mélanges contenant un excès de toxine peuvent conduire à l'immunité active. En opposition à tout ceci, nous avons montré qu'une toxine, et en particulier une toxine diphtérique, débarrassée de toute trace de toxicité, peut non seulement instaurer une « base d'immunité », mais encore qu'elle peut entraîner une production d'antitoxine très rapide et très abondante.

(2) Nous signalerons cependant les tentatives d'immunisation effectuées par quelques auteurs avec des toxines chauffées, et aussi les essais de Vallée et Bazy, chez les blessés de guerre, avec des mélanges toxine tétanique-liqueur de Gram, de même composition que ceux utilisés autrefois pour l'immunisation des chevaux producteurs de sérums.

(3) L'emploi de la floculation dans la pratique courante du dosage des sérums antidiphtériques, qui tend à se généraliser à l'heure actuelle, les travaux confirmatifs de nombreux expérimentateurs (Schmidt, Renaux, Weinberg, Schotz, Glenny et Okell, etc.) constituent la meilleure preuve de la valeur de la méthode.

Nous rappellerons ici que Calmette et Massol avaient émis l'idée en 1909 du dosage du sérum anticobraïque par la précipitation et que Nicolle, Césari et Debains ont imaginé une technique de titrage des antitoxines et du pouvoir toxique des toxines par un procédé genre méthode Ascoli.

(4) Il s'agit ici, contrairement à certaines autres réactions qui portent le même nom, d'une réaction très rigoureusement spécifique mettant seulement en présence l'antigène et l'anticorps correspondant sans addition d'autres colloïdes ou de lipoïdes ; elle est qualitative, mais aussi quantitative, puisqu'elle permet de doser, par exemple l'antitoxine, avec une précision supérieure même à celle de la méthode, *in vivo*, d'Ehrlich.

(5) C'est avec intention que nous avons donné à la réaction ce nom de « floculation », car son principe est basé sur l'apparition des premiers flocons et non sur la constatation par exemple de l'abondance des précipités, ou encore de la précipitation limite ; en effet, lorsque les précipités sont formés, tombés au fond des tubes, la réaction a perdu et sa précision et sa signification.

d'antitoxine, il faut tenir compte du pouvoir floculant. Il était alors intéressant de rechercher quels sont les rapports qui peuvent exister entre ces trois pouvoirs. De très nombreux essais effectués chez des chevaux en cours d'immunisation et pouvant supporter d'assez grosses doses de toxine diphtérique plus ou moins nocive, nous ont montré que le pouvoir antigène ne dépend pas du pouvoir toxique « actuel », c'est-à-dire du nombre de « doses mortelles » injectées, mais qu'il va de pair avec le pouvoir floculant que possède la toxine au moment où on l'injecte (1). *Dans ces conditions une toxine qui aura, sous des influences diverses, perdu en partie ou même en totalité son pouvoir nocif mais qui aura gardé sa valeur floculante vis-à-vis de l'antitoxine, devra avoir aussi conservé ses propriétés immunisantes.* C'est ce que nous allons vérifier maintenant.

L'anatoxine diphtérique. — Nous ajoutons toujours à la toxine diphtérique qui nous sert dans nos différents dosages *in vitro* une minime quantité (1 p. 2000) d'aldéhyde formique, et cela primitivement dans le seul but d'éviter les cultures que rendraient possibles les contaminations, inévitables, au cours de l'opération. Or nous avons constaté que si le pouvoir floculant d'une toxine ainsi formolée et abandonnée à la température du laboratoire restait intact pendant plusieurs mois, son pouvoir nocif diminuait graduellement et rapidement, surtout si la température du laboratoire était un peu élevée. Mettant à profit cette observation, nous avons été conduit à augmenter sensiblement et la quantité de formol jusqu'à 3 et 4 p. 1 000 et la température jusqu'à 40°. Dans ces conditions, en partant d'une toxine très active, tuant par exemple à la dose de 1/800 de centimètre cube un cobaye de 300 grammes en quatre jours, nous pouvons obtenir très rapidement, en un mois environ, un produit qui est capable de floculer en présence de la même quantité d'antitoxine que la toxine origine mais qui ne provoque plus chez le cobaye ni lésions locales ni symptômes généraux, précoces ou tardifs, d'intoxication diphtérique, même à la dose de 10 centimètres cubes. Ce produit étant inoffensif, injectons-en 1 centimètre cube sous la peau d'un certain nombre de cobayes ; quinze à dix-huit jours après cette injection unique, ces animaux supportent sans accident plusieurs doses mortelles de toxine ; au bout d'un mois, ils résistent à 50 ou 100 doses mortelles ; si l'on fait deux injections de 1 centimètre cube chacune à trois semaines d'intervalle, les cobayes sont si solidement immunisés qu'ils résistent, dix jours après la deuxième injection, à un millier de doses mortelles et plus (2).

Si maintenant, pour pouvoir juger facilement de la production d'antitoxine, on injecte à des chevaux neufs un ou plusieurs centimètres cubes du même produit, on constate que le sérum de ces animaux renferme déjà huit à dix jours après l'injection, 30, 40 et même 100 unités antitoxiques (3) au centimètre cube.

Ces résultats, et nombre d'autres obtenus dans des essais du même genre, montrent bien qu'en réalité ce produit, qui a perdu toute la nocivité de la toxine dont il dérive mais qui en possède encore la valeur floculante, en a conservé également toutes les propriétés immunisantes. C'est à ce produit que nous avons donné le nom d'anatoxine (4).

Par de nombreux essais comparatifs de floculation *in vitro* et d'immunisation *in vivo* (sur le cobaye et le cheval), nous nous sommes rendu compte qu'une anatoxine diphtérique se montre bien d'autant plus immunisante qu'elle exige pour floculer une plus grande quantité d'antitoxine. Il importe donc, si l'on veut obtenir une anatoxine possédant le maximum de propriétés immunisantes, de recourir à la réaction de floculation, en particulier pour régler l'action des divers agents physiques ou chimiques que l'on est susceptible de faire agir sur la toxine pour la transformer. Si, en effet, l'aldéhyde formique, avec l'appui de la chaleur ménagée, est un bon agent de transformation de la toxine en anatoxine, il n'est pas le seul. Déjà nous avons indiqué qu'une toxine qui, soit en culture, soit filtrée, séjourne pendant de longs mois à la température de l'étuve se transforme lentement en anatoxine ; mais c'est là un procédé peu pratique et donnant un produit plutôt inférieur quant à sa valeur antigène. Des recherches actuellement en cours, en collaboration avec M. Berthelot, nous ont déjà permis de déceler plusieurs agents chimiques jouissant de la même propriété que le formol.

En dehors de son innocuité et de son pouvoir immunisant, l'anatoxine diphtérique est douée

(1) Il découle de tout ceci que la valeur d'une toxine au point de vue immunité devrait donc être évaluée en unités antigéniques et non en unités toxiques, ou doses mortelles ; cette valeur en unités toxiques variant d'un jour à l'autre, plus ou moins, suivant les conditions dans lesquelles se trouve placée la toxine.

(2) Ces chiffres paraissent encore plus démonstratifs lorsque l'on sait que l'immunisation antidiphtérique du cobaye est presque impossible avec le poison diphtérique simplement dilué ; difficile avec l'ancienne méthode des mélanges toxine-liqueur de Gram ; très lente et assez inconstante avec les mélanges toxine-antitoxine.

(3) Nous rappellerons qu'une unité antitoxique est capable de neutraliser 100 doses de toxine mortelles pour le cobaye.

(4) Du grec *ana*, en arrière, en sens inverse.

de propriétés physiques spéciales qui en font, en somme, un véritable corps nouveau.

C'est ainsi, par exemple, qu'elle se montre beaucoup plus résistante à la chaleur et aux agents de destruction en général que la toxine dont elle dérive ; chauffée à 70° et plus, elle garde intactes ses propriétés floculantes, saturantes et immunisantes alors que la toxine perd en grande partie ou en totalité ces mêmes propriétés à une température bien inférieure. De plus, nous possédons à l'heure actuelle des anatoxines diphtériques qui, après plus d'un an de séjour à la glacière, ou même à la température ordinaire, à l'abri ou en présenee de l'air, n'ont presque rien perdu de leur valeur. Cette résistance à la chaleur, cette bonne conservation sont intéressantes au point de vue des applications pratiques dont l'anatoxine diphtérique peut être susceptible.

Les autres anatoxines. — La toxine diphtérique est-elle la seule toxine microbienne capable d'être transformée en anatoxine? Déjà, nous avions signalé que la toxine tétanique pouvait, elle aussi, être transformée en anatoxine ; notre collègue Descombey (1) ; qui, sur nos indications, a entrepris des recherches détaillées sur la question, a montré que tout ce que nous avions fait connaître à propos de l'anatoxine diphtérique : son mode de préparation, la mesure de son pouvoir antigène par la réaction de floculation, etc., était applicable à l'anatoxine tétanique. Cette anatoxine possède, comme l'anatoxine diphtérique, les propriétés immunisantes les plus manifestes.

Dès nos premières publications, Weinberg et ses collaborateurs, confirmant d'ailleurs nos données en particulier sur la méthode de floculation, se sont préoccupés de les étendre aux toxines des anaérobies de la gangrène gazeuse et aussi à la toxine botulinique ; ils ont montré que ces toxines pouvaient, elles aussi, être converties par le même procédé ou un procédé similaire en anatoxines (2).

Enfin, nous avons établi qu'en dehors des toxines microbiennes (3), d'autres poisons qui s'en rapprochant plus ou moins : des toxines végétales, par exemple l'abrine, des venins comme le venin de cobra, étaient également susceptibles d'être transformés en produits atoxiques et gardant cependant leurs propriétés antigènes.

Toxines microbiennes, toxalbumines végétales, venins constituent le groupe très important des « antigènes toxiques » dont précisément la toxicité est toujours un obstacle lorsqu'il s'agit d'immunisation.

La possibilité de transformer facilement ces « antigènes toxiques » en « antigènes inoffensifs », en « anatoxines » ouvre la porte à un certain nombre d'applications pratiques que nous allons envisager maintenant.

Les applications des anatoxines. — 1° A la préparation des sérums thérapeutiques. — Les premiers résultats expérimentaux obtenus chez l'animal, cobaye ou cheval, et dont nous avons donné un aperçu plus haut, nous ayant montré toute la valeur de l'immunité engendrée par l'anatoxine diphtérique, nous avons poursuivi nos essais en vue non seulement de l'immunisation, mais aussi de l'hyperimmunisation des chevaux producteurs de sérum antidiphtérique. Nous nous sommes tout de suite rendu compte qu'il suffisait de quelques injections d'anatoxine pour que, dans la plupart des cas, le cheval donne un sérum utilisable dans la thérapeutique de la diphtérie, c'est-à-dire titrant au minimum 250 unités antitoxiques au centimètre cube. A l'heure actuelle, plus de 150 chevaux ont été hyperimmunisés uniquement avec l'anatoxine diphtérique, sans qu'on ait eu recours à aucun moment au poison pur non transformé. Après sept ou huit injections faites en l'espace de quatre à cinq semaines et représentant au total 1 200 ou 1 300 centimètres cubes d'anatoxine, on obtient chez ces animaux des sérums dont la teneur moyenne en antitoxine est d'environ 500 unités au centimètre cube (4). On jugera de la valeur de ces résultats lorsque l'on saura qu'il fallait auparavant deux ou trois mois, de nombreuses injections et un volume très nettement supérieur (plus de deux litres de poison non modifié) pour arriver à une moyenne en unités à peine équivalente. Inutile d'ajouter que les chevaux supportent parfaitement bien les injections d'anatoxine, alors que leur état laissait souvent à désirer lorsqu'ils étaient soumis à des injections fré-

(1) *C. R. Soc. biol.*, t. XCI, 1924, p. 233.

(2) *C. R. Soc. biol.*, t. XCI, 1924, p. 148 ; *C. R. Acad. sciences*, t. CLXXVIII, 1924, p. 227.

(3) Nous continuons actuellement nos recherches sur certaines autres anatoxines microbiennes ; en particulier, avec M. Dumas, nous poursuivons l'étude de l'anatoxine dysentérique soit au point de vue de son emploi dans la préparation du sérum antidysentérique, soit au point de vue de son utilisation dans la vaccination antidysentérique humaine.

(4) On sait quelles différences individuelles considérables on peut rencontrer chez des chevaux hyperimmunisés dans les mêmes conditions : les uns donnent un sérum titrant 1 000 unités, d'autres 400 à 600 unités, certains à peine 100 unités, avec tous les chiffres intermédiaires. La valeur de 500 unités que nous donnons plus haut correspond à la moyenne de ces chiffres.

quentes et abondantes de toxines ayant conservé toute leur nocivité (1).

Avec l'anatoxine tétanique, nous pouvons faire produire au cheval en un laps de temps ne dépassant pas deux mois, un sérum antitétanique de même valeur que celui que l'on ne pouvait guère obtenir qu'en cinq ou six mois, avec des injections multiples de mélanges de toxine et de liqueur de Gram d'abord et de poison pur ensuite.

De leur côté, Weinberg et ses collaborateurs concluent de leur premiers essais que les chevaux préparés avec les anatoxines qui correspondent aux toxines de la gangrène gazeuse et du botulisme fournissent d'excellents sérums.

Ainsi, grande économie de temps et de matériel (antigène), aucun risque d'accident chez des animaux qui se maintiennent d'ailleurs en très bonne santé, obtention d'antitoxines de haute valeur, etc., tels sont les avantages qui résultent de l'emploi des anatoxines dans la préparation des sérums antitoxiques destinés à l'immunisation passive de l'homme ou des animaux.

2° A la thérapeutique de certaines maladies infectieuses ou toxi-infectieuses. — *a.* DES ANIMAUX. — La facilité avec laquelle les anatoxines immunisent les animaux de laboratoire et aussi les chevaux producteurs de sérums devait faire penser immédiatement à la possibilité de les utiliser dans la prévention de certaines maladies des animaux domestiques. Si ces animaux ne sont guère sensibles au bacille de Löffler, on connaît leur susceptibilité, et surtout celle du cheval, vis-à-vis du germe de Nicolaïer. Des essais sont poursuivis en ce moment pour rechercher si l'immunité résultant d'une injection d'anatoxine tétanique faite après un traumatisme accidentel avec plaie souillée sera assez rapide pour protéger l'animal contre l'intoxication tétanique qui trouverait son origine dans ce traumatisme ; il ne faut pas oublier, en effet, que la période d'incubation du tétanos est parfois très courte. Ce qui est certain, dès maintenant, c'est que l'anatoxine tétanique pourra remplacer avantageusement le sérum antitétanique dans nombre de cas, par exemple lors des interventions chirurgicales (on sait qu'en vétérinaire on ne pratique guère d'opérations, chez le cheval en particulier, sans faire au préalable une injection d'autitoxine tétanique), ou bien encore pour protéger les nouveau-nés (poulains et agneaux) vis-à-vis du tétanos d'origine ombilicale, ou bien enfin pour pratiquer systématiquement la vaccination antitétanique dans les « régions à tétanos ».

On obtiendra ainsi par l'anatoxine tétanique une immunité active beaucoup plus solide et beaucoup plus durable (2) que l'immunité passive, légère et passagère, qui résulte d'une injection de sérum.

Peut-être pourra-t-on songer aussi à se servir des anatoxines obtenues avec les toxines des microbes de la gangrène gazeuse (vibrion septique) ou de certains anaérobies qui s'en rapprochent beaucoup (*B. Chauvœi*) pour protéger les animaux contre les affections correspondantes.

b. DE L'HOMME. — Dès notre première note sur l'anatoxine diphtérique, nous avons indiqué que, grâce à son innocuité (3) et au degré très élevé d'immunité qu'elle confère, elle paraissait toute désignée pour la vaccination antidiphtérique de l'homme (4).

A ce jour, de nombreux essais d'immunisation préventive par l'anatoxine diphtérique ont déjà été effectués, soit chez l'enfant, soit chez l'adulte [Darré, Loiseau et Laffaille, Roubinovitch, Zœller (5), Lereboullet et Joannon (6),

(1) Il n'est pas jusqu'aux cultures entières elles-mêmes du bacille de Löffler ou d'autres germes plus ou moins toxiques qui ne puissent être transformées en « anatoxines totales ». Par exemple, au lieu de filtrer une culture en bouillon du bacille diphtérique, ajoutons-lui du formol, laissons cette culture ainsi formolée à l'étuve pendant trois semaines ou un mois. Au bout de ce laps de temps, la culture, bacilles et toxine, est complètement désintoxiquée ; elle peut être alors injectée impunément, même à doses massives, au cheval producteur de sérum. Le sérum ainsi obtenu possède-t-il vis-à-vis du malade atteint de diphtérie des propriétés autres que celles dues à sa valeur en unités antitoxiques? C'est ce que des essais actuellement en cours nous diront.

(2) On sait qu'un cheval immunisé contre le tétanos (pour la production du sérum antitétanique) et qui est resté pendant de longues années sans recevoir d'injections de toxine peut supporter impunément une grosse dose de toxine très active. Son sérum, qui ne contenait plus d'antitoxine décelable (par nos moyens), voit sa teneur en unités antitoxiques remonter immédiatement.

(3) Nous l'avons d'ailleurs éprouvée en premier lieu sur nous-même.

(4) Nous ne ferons pas ici l'histoire des tentatives de vaccination antidiphtérique faites avant et surtout depuis que Behring eut lancé son vaccin T A (mélange toxine-antitoxine diphtériques avec très gros excès de toxine). Nous dirons seulement que jusqu'ici les résultats, semble-t-il, les plus favorables obtenus en Amérique chez l'enfant avec un mélange à léger excès de toxine, donnent une moyenne de 80 p. 100 de Schick négatifs, après trois injections (parfois six) et un délai de trois à six mois. Renault et Lévy avec un mélange T + A très hyperneutralisé ont encore après six mois des sujets non vaccinés. Nous ferons remarquer aussi que dans ces résultats, acquis avec une lenteur qui n'est pas sans enlever beaucoup de valeur à la méthode au point de vue prophylaxie rapide de la maladie, d'autres facteurs que les injections de vaccin peuvent entrer en ligne de compte : répétitions du Schick dans certains cas ; immunisation spontanée dans d'autres (LEREBOULLET et JOANNON, DUDLEY) par exemple.

(5) DARRÉ, LOISEAU et LAFFAILLE, ROUBINOVITCH, ZŒLLER, *Acad. de méd.*, avril 1924 (rapport de L. MARTIN) et *Bull. Société méd. des hôp.*, mai 1924.

(6) LEREBOULLET et JOANNON, *Bull. Soc. méd. des hôp.*, juillet 1924.

Henseval et Nélis, etc. (1)], et de plus nombreux encore sont en cours. De ces essais on peut dès maintenant tirer la conclusion générale suivante : *c'est qu'avec deux injections d'anatoxine, la première de 0cc,5, la seconde de 1 centimètre cube, faites à une vingtaine de jours d'intervalle (2), on peut en cinq à six semaines chez 90-95 p. 100 des enfants, en deux mois chez 100 p. 100, obtenir le degré d'immunité indiqué par la transformation, en réactions de Schick négatives, de réactions qui étaient positives immédiatement avant la première injection d'anatoxine*; ce qui, disons-le tout de suite, ne signifie pas que la plupart des vaccinés (ayant reçu les deux injections ou même une seule) ne possèdent pas déjà, bien avant ce délai de cinq semaines, une immunité suffisante pour résister à l'infection diphtérique ou ne faire qu'une diphtérie bénigne (cas de Zœller).

Chez les adolescents et chez les adultes, que l'on sait beaucoup plus réfractaires que l'enfant à l'immunisation antidiphtérique, il a pu arriver, dans des essais rapportés par certains des auteurs cités plus haut, qu'au bout de deux mois (après la première injection) quelques Schick (5 p. 100 à peine) aient été encore positifs, faiblement positifs d'ailleurs ; une troisième injection d'anatoxine les a rapidement transformés en Schick négatifs ; mais nous sommes persuadé qu'il n'y a là qu'un léger retard, portant beaucoup plus sur le degré d'immunité que sur l'immunité indispensable pour résister à l'infection, et qu'il n'y aura guère lieu, dans la pratique, de recourir à cette troisième injection.

Si, chez les adultes et les grands enfants, et aussi et surtout chez les individus se trouvant dans un état un peu spécial (convalescents récents de diphtérie, porteurs de germes, etc.), on a signalé, à la suite de l'injection d'anatoxine, quelques réactions (3) d'ailleurs modérées (œdème, empâtement local, fièvre), ces réactions sont très exceptionnelles, pour ainsi dire jamais constatées chez le jeune enfant.

On peut se demander quel est l'âge le plus indiqué pour la vaccination par l'anatoxine. Si l'on met à part certaines circonstances particulières, qui peuvent réclamer l'immunisation antidiphtérique à différents moments de la vie : immunisation du personnel hospitalier, de collectivités menacées par une épidémie (écoles, lycées, garnisons, etc.), il semble que l'âge le plus favorable pour pratiquer la vaccination par l'anatoxine soit compris entre deux et cinq ou six ans au plus. Les enfants de cet âge, en effet, sont aussi réceptifs à l'immunisation qu'ils sont sensibles à la maladie ; de plus, comme nous venons de l'indiquer, ils ne présentent vis-à-vis de l'anatoxine diphtérique que des réactions exceptionnelles et à peine sensibles.

Quelle sera la durée et quelle est, en somme, la valeur de l'immunité ainsi conférée par l'anatoxine diphtérique? A l'heure actuelle il est très généralement admis que l'immunité acquise, soit spontanément, soit artificiellement (par immunisation active), et qui se traduit par la réaction de Schick négative, est une immunité solide et pouvant durer, si l'on s'en réfère à l'expérience déjà grande des auteurs américains, toute la vie. Il n'y a pas de raison pour qu'il en soit autrement de l'immunité acquise grâce à l'anatoxine. Sans doute, après avoir augmenté plus ou moins longtemps encore après la dernière injection d'anatoxine, l'immunité ou, si l'on préfère, la quantité d'antitoxine que recèle l'organisme diminuera par la suite, mais il suffira probablement, à l'exemple de ce qui se passe dans l'immunisation spontanée, de quelques contacts bien minimes (sans infection cliniquement décelable) avec le bacille de Löffler pour que cette immunité prenne un nouvel essor.

Ainsi, si d'une part on veut bien appliquer d'une façon systématique la méthode de vaccination que nous venons d'envisager ; si d'autre part, comme on est en droit de l'espérer, l'immunité créée par l'anatoxine se maintient dans le temps, la prophylaxie de la diphtérie aura fait un très grand pas.

L'anatoxine diphtérique doit-elle être exclusivement réservée à la thérapeutique préventive et ne peut-elle trouver place dans le traitement curatif de la diphtérie? Quelques essais ont déjà été tentés (d'autres sont en cours), soit par exemple pour hâter la disparition des germes chez les porteurs (Darré, Loiseau et Laffaille), soit pour mettre le malade à l'abri des complications tardives de la diphtérie (Zœller), et cela par l'action

(1) Henseval et Nélis, *C. R. Soc. biol.*, 24 oct. 1924.

(2) L'immunité obtenue est considérablement moins bonne si l'on fait les deux injections à huit jours et même quinze jours d'intervalle : c'est la confirmation de ce que nous avions vu chez le cobaye.

(3) Ces réactions que l'on a signalées depuis longtemps comme pouvant se produire avec la toxine chauffée, ou les mélanges toxine-antitoxine sous ou sur-neutralisés, sont pour nous, comme pour nombre d'auteurs, les signes traduisant une sensibilité spécifique particulière (acquise à la suite de contacts plus ou moins larges avec le bacille diphtérique) aux protéines qui entrent dans la constitution de la toxine (ou de l'anatoxine) ou qui lui servent de support.

On retrouve d'ailleurs les mêmes réactions à l'anatoxine chez certains chevaux producteurs de sérums et qui, eux aussi, quoique non sensibles au bacille de Löffler, tout au moins en apparence, ont pu être en contact, sinon avec lui, du moins avec des germes très voisins ; le Schick négatif que présentent ces animaux et aussi la petite quantité d'antitoxine que l'on peut déceler dans leur sérum ne pouvant s'expliquer que de cette façon.

de l'anatoxine seule ou bien par l'action simultanée de l'antitoxine et de l'anatoxine.

Nous signalerons, pour terminer cet exposé concernant les applications de l'anatoxine diphtérique, que Dujardin-Beaumetz et Malherbe (1), ayant constaté l'étroite parenté du bacille de Belfauti (qu'ils rencontrent toujours dans la rhinite atrophique ozéneuse) et du bacille diphtérique, ont eu l'idée d'injecter de l'anatoxine à des sujets atteints d'ozène ; ils ont, disent-ils, obtenu les résultats les plus encourageants.

L'anatoxine tétanique, dont nous avons vu chez les animaux les applications thérapeutiques possibles, se montre aussi tout à fait inoffensive vis-à-vis de l'homme (essais inédits) ; elle pourra donc être employée chez lui, tout au moins dans certains cas, pour la prévention du tétanos. Nous ne savons pas, à l'heure actuelle, si à l'injection de sérum antitétanique que l'on doit faire après toute blessure souillée, on pourra substituer une injection d'anatoxine ; en effet, chez l'homme comme chez l'animal, la période d'incubation du tétanos est parfois très réduite et nous ne connaissons pas encore la rapidité d'apparition dans l'organisme humain de l'immunité (2) provoquée par l'anatoxine tétanique. Mais nous sommes persuadé dès maintenant que l'anatoxine tétanique pourra être utilisée au début d'une campagne pour immuniser solidement et probablement pour toute la durée de cette campagne, tous les combattants. On évitera ainsi à ceux-ci, non seulement le tétanos, mais les injections répétées de sérum et... les accidents sériques possibles (3). Il sera d'ailleurs indiqué de les immuniser à la fois contre le tétanos et la gangrène gazeuse par une anatoxine polyvalente.

Comme dans la diphtérie, peut-être pourra-t-on tirer profit, dans le tétanos déclaré, de l'emploi de l'anatoxine, seule, ou associée à la sérothérapie.

Telles sont les applications auxquelles ont déjà donné ou peuvent donner lieu, par la suite, les anatoxines ; elles pourront constituer un chapitre nouveau de thérapeutique dont seul l'avenir dira le plus ou moins d'importance.

(1) *C. R. Soc. biol.*, t. XC, p. 450.

(2) Nous n'avons pas ici de réaction comparable au Schick, qui rend si facile la constatation de l'immunité antidiphtérique.

(3) Ajoutons à ce propos que nous nous efforçons actuellement d'obtenir une « antitoxine tétanique purifiée » analogue à « l'antitoxine diphtérique purifiée » que nous préparons déjà et qui permet sinon d'éviter totalement les accidents sériques, du moins d'en diminuer dans une large mesure et la fréquence et l'intensité (LESNÉ).

ACTUALITES MÉDICALES

La réaction locale de Bordet-Wassermann sur la sérosité des chancres au point de vue de la clinique.

La réaction de Bordet-Wassermann était jusqu'à ces années dernières une réaction d'ordre général ; les quelques essais de réaction locale, ne fournissant que des renseignements peu précis, n'avaient pas donné lieu à des recherches systématiques portant sur un nombre suffisant de cas pour avoir quelque valeur. JOSÉ MAY (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, août-septembre 1924, p. 513) apporte le résultat de son expérience personnelle sur ce sujet, à propos de 107 cas étudiés. De ses constatations découlent les conclusions suivantes :

1° La séro-réaction locale est une méthode de diagnostic du chancre syphilitique dans les cas où on ne trouve pas le tréponème et où la réaction de Bordet-Wassermann dans le sérum sanguin est négative.

2° Une réaction locale positive avec recherche négative des tréponèmes et réaction de Bordet-Wassermann négative dans le sérum sanguin indique qu'il y a lieu — surtout si le résultat reste le même lors d'un second essai — de faire un traitement abortif.

3° Une réaction locale négative, avec recherche de tréponèmes négative, n'écarte pas d'une manière absolue le diagnostic de syphilis.

4° La réaction locale est positive quelques jours avant de l'être dans le sérum sanguin.

La technique de cette réaction peut se résumer ainsi : faire un nettoyage de la surface du chancre avec de l'eau distillée, du sérum physiologique, puis de légères scarifications locales ; aspirer le produit de l'exsudation sanguine en en mélangeant 0,1 avec 0,4 de sérum physiologique. Centrifuger le mélange, décanter et opérer la réaction de Wassermann sur la moitié du liquide restant, l'autre moitié servant de témoin.

P. BLAMOUTIER.

Traitement physiothérapique des nævi cutanés.

La thérapeutique des nævi appartient presque exclusivement à la physiothérapie, qui fournit un grand nombre de moyens de destruction dont GIRAUDEAU (*Pratique médicale française*, septembre 1924) étudie les différentes indications.

Les nævi angiomateux guérissent admirablement par le radium et la radiothérapie. Accessoirement l'électrolyse permet de faire disparaître les très petites lésions. Les nævi plans vasculaires (taches de vin) de l'adulte ne peuvent pas être détruits sans cicatrice apparente. En revanche, chez le jeune enfant, la cryothérapie permet d'obtenir un résultat satisfaisant. Les nævi pigmentaires ne doivent être touchés qu'avec prudence ; les formes planes sont justiciables de la cryothérapie ; les formes tubéreuses ou fortement pigmentées seront soumises à l'électrolyse ou mieux à l'électro-coagulation.

P. BLAMOUTIER.

L'hypertrophie cardiaque primitive ou essentielle.

Il est classique de considérer toutes les hypertrophies partielles ou totales du cœur comme de cause méca-

nique ; en dehors des affections cardiaques organiques, on les rapporte toujours à une augmentation de la tension sanguine et l'on distingue : le gros cœur des hypertendus et des rénaux, le gros cœur pulmonaire, suivant que l'hypertension a porté sur la grande ou la petite circulation.

Les notions classiques sont simples et schématiques : le myocarde est un muscle qui ne peut s'hypertrophier que par excès de travail, comme tout autre muscle de l'économie.

BONAFÉ (*Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1924) ne pense pas que cette conception puisse expliquer tous les faits. D'après cet auteur, il existe des hypertrophies isolées et totales du cœur dont aucune cause mécanique ne peut expliquer la production : la tension artérielle est normale ou basse pendant toute leur évolution, les reins sont sains ou seulement cardiaques, les artères sont indemnes de toute lésion, les différents organes présentent le caractère cardiaque.

L'ét de clinique montre qu'il s'agit d'une cardiopathie à évolution grave, et cependant les examens anatomique et microscopique ne permettent pas de déceler d'autre altération du cœur qu'une hypertrophie pure de cet organe.

On peut considérer cette hypertrophie comme primitive ou essentielle et décrire un syndrome anatomo-clinique conditionné par elle. D'autres hypertrophies cardiaques avec hypertension légère, avec ou sans arythmie, doivent entrer dans le cadre de l'hypertrophie primitive ou essentielle.

Il s'agit d'une myocardite hypertrophique par inflammation, intoxication ou intoxination d'origine sanguine du myocarde ; elle constitue une cardiopathie autonome au même titre que la myocardite chronique interstitielle.

P. BLAMOUTIER.

Les globulins au cours de la période menstruelle.

HENNING (*Deutsch. med. Woch.*, 1924, n° 31) étudie la diminution des plaquettes sanguines au cours de la période menstruelle. Les recherches de cet auteur ont porté sur 11 cas : la diminution des globulins pendant les règles serait telle qu'on n'en compterait fréquemment à l'hématimètre que 120 000 par millimètre cube. Si l'on plonge l'avant-bras, serré au-dessus du coude par un lien, dans de l'eau portée à une température variant entre 40° et 45°, on verrait rapidement, au cours de la période menstruelle, des pétéchies apparaître au niveau du coude et au-dessous de lui.

P. BLAMOUTIER.

Migraine et lactate de calcium.

S'il n'est rien de si connu que la migraine et les phénomènes qui l'accompagnent, on n'en connaît pourtant encore ni les causes, ni l'étiologie, ni même le siège, les différentes manifestations douloureuses, oculaires, motrices, etc., correspondant à des localisations très différentes. A. DOUGLAS BIGLAND (*Brit. med. Journ.*, 15 déc. 1923), après avoir décrit les attaques les plus typiques, en cherche le remède : quelques-uns semblent donner vraiment de bons résultats : phénacétine, luminal, lactate de calcium. C'est ce dernier que l'auteur a expérimenté. Quand le malade sent venir l'attaque, il doit prendre immédiatement 2 grammes de lactate de calcium. Il doit le faire dès le début de la crise, et s'il est sujet à des attaques fréquentes, avoir toujours du lactate de calcium en tablette sur lui. Bigland a essayé ce traitement dans 20 cas. Seize fois les malades ont constaté que toutes les attaques avortaient. Sur les 4 autres cas, l'un souffrait de maux de tête consécutifs à une blessure du crâne, et deux autres semblèrent guéris par des remèdes généraux.

E. TERRIS.

Calcul de l'uretère pelvien.

COUCCI (*Società medico-chirurgica Anconetana*, 29 février 1924) décrit un cas bien étudié au point de vue radiologique et cystoscopique qui confirme l'importance de l'urétéro-pyélographie.

L'intervention fut pratiquée avec l'incision iliaque et par voie extrapéritonéale. Le calcul se trouvait dans la base du ligament large. Guérison.

CARREGA.

L'angine de poitrine d'effort.

La question de l'angine de poitrine est à l'ordre du jour. Les travaux sur l'angor d'effort, de décubitus ou l'angor signe, précurseur d'un syndrome médiastinal, parus depuis peu sont nombreux et particulièrement instructifs.

GALLAVARDIN (*Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1924) fait une étude d'ensemble, véritable revue générale, sur l'angine de poitrine d'effort au point de vue clinique et étiologique, dont les grandes lignes méritent d'être rapportées.

Parmi les syndromes d'effort, à côté de la dyspnée d'effort et des palpitations d'effort, se place l'angor d'effort vraisemblablement attribuable à un trouble de l'irrigation coronarienne.

Syndrome purement subjectif, cet angor d'effort peut évoluer sur un cœur en apparence normal. Il peut aussi coexister avec d'autres affections cardiaques (cardio-aortite spécifique, hypertrophie cardiaque avec ou sans hypertension artérielle, plus rarement gros cœur arythmique, etc.), ou se compliquer d'altérations ventriculaires d'origine ischémique (infarctus ou scléroses myocardiques) ; la dyspnée et l'insuffisance cardiaque peuvent alors doubler le syndrome angineux ou se substituer à lui. Son évolution, parfois très écourtée, d'autres fois très prolongée, peut être entrecoupée de rémissions.

A peu près inconnu au-dessous de trente ans, rare au-dessous de quarante ans, l'angor d'effort atteint son maximum de fréquence entre quarante et soixante ans ; il est beaucoup plus commun chez l'homme que chez la femme et s'observe dans la clientèle de ville, de préférence à celle d'hôpital. La syphilis en est une cause très importante et doit toujours être recherchée avec soin ; mais elle est loin d'être la seule incriminable et l'on n'est pas autorisé, sans examen ou discussion, à imposer un traitement spécifique à tout angineux.

P. BLAMOUTIER.

L'anesthésie locale en chirurgie oculaire.

On peut dire qu'à l'heure actuelle, à part des cas tout à fait exceptionnels, la chirurgie oculaire ne connaît plus la narcose générale.

Toutes les interventions sur l'œil et ses annexes, sur l'orbite même, peuvent se faire sans aucune douleur et

avec la plus extrême facilité à l'anesthésie locale (Dr GUIRAL Y VIONDI, *Revista de medicina et cirurgia*, août 1924).

L'instillation d'une solution de cocaïne à 5 p. 100 mélangée à quelques gouttes d'adrénaline donne une anesthésie cornéo-conjonctivale excellente.

L'injection rétro-bulbaire de quelques centimètres cubes de novocaïne à 2 p. 100 (avec adrénaline) anesthésie complètement le globe et, combinée à a précédente instillation, permet toutes es opérations : cataracte, glaucome, iridectomies, etc.

Dans le glaucome en particulier, l'action est si complète que la poussée de glaucome aigu est calmée en quelques instants et que la sclérecto-iridectomie peut être pratiquée sans que le malade s'en doute. De plus, l'injection modifie l'ophtalmo tonus et permet d'intervenir sur un œil déjà détendu. L'énucléation, l'éviscération de l'œil, voire même l'exentération de l'orbite se pratiquent très aisément après anesthésie locale, sans la plus petite douleur.

Il en est de même des opérations sur les muscles oculaires : ténotomies, avancements, résections, pour lesquelles les oculistes ont entièrement renoncé à l'anesthésie générale.

Enfin le même procédé est applicable aux extractions du sac lacrymal et aux opérations destinées à rétablir le cours des larmes, telles que la dacryorhinostomie de Dupuy-Dutemps et Bourguet.

Les avantages de l'anesthésie locale sont énormes : 1° suppression des dangers et inconvénients de l'anesthésie générale ; 2° absence de choc; 3° collaboration indispensable du malade et de l'opérateur, le malade devant obéir à certains ordres et donner certaines positions à son globe au cours de l'intervention. Il n'est pas exagéré de soutenir que l'anesthésie locale a transformé la chirurgie oculaire.

P. MÉRIGOT DE TREIGNY.

Ulcère gastrique récidivant guéri par la bismuthothérapie.

QUAGLIOTTI (*Revista medica de Uruguay*, t. XXVII, n° 7, juillet 1924, p. 263) rapporte l'histoire d'un homme de trente-quatre ans, gastro-entérostomisé pour un ulcus pylorique rebelle, saignant, évoluant par poussées, chez qui l'amélioration ne dura que huit mois. Au bout de ce temps, apparurent les signes d'un ulcère de la bouche gastro-jéjunale. La réaction de Wassermann ne donnait aucun résultat dans le sang, mais elle se montra positive dans le liquide céphalo-rachidien.

Malgré trois séries de néo-salvarsan, les douleurs et les hématémèses persistèrent, ainsi que le melæna. Les constatations radiologiques ne montrèrent aucune amélioration. Six mois de traitement mercuriel ne donnèrent pas un meilleur résultat. On eut alors recours au traitement bismuthé (trépol), qui amena rapidement la disparition de tous les symptômes gastriques, et une amélioration considérable de l'état général.

L'auteur pense que la syphilis a été la cause, chez son malade, de l'ulcère de la bouche gastro-jéjunale. Il appuie cette opinion sur la constatation d'une réaction de Wassermann positive dans le liquide céphalo-rachidien, et sur l'effet curatif du traitement bismuthé.

Son observation est destinée à montrer le rôle que peut jouer la syphilis dans la pathologie gastrique, et l'efficacité incomparable du bismuth dans certains cas.

JEAN MADIER.

L'emploi de la tuberculine en dermatologie.

La tuberculine n'a pas dans la thérapeutique dermatologique la place qu'elle devrait occuper ; le grand public médical l'ignore : seuls les spécialistes y ont recours.

JEANSELME et BURNIER (*Annales de dermatologie et de syphiligraphie*, avril-septembre 1924), après avoir fait cette remarque, rappellent les premiers essais de la tuberculinothérapie, puis passent en revue les diverses tentatives qui ont été faites depuis 1890, date de la découverte par Koch de la tuberculine, avec les diverses tuberculines successivement employées. Après avoir signalé quelques notions essentielles concernant le tuberculinodiagnostic, les auteurs montrent quelles sont les différentes méthodes de traitement par la tuberculine utilisées tant en France qu'à l'étranger. Ils exposent enfin les résultats obtenus depuis six ans avec la tuberculine CL (Calmette-Lille) en injections sous-cutanées (ampoules contenant de un cent-millième de milligramme à 1 milligramme) dans le traitement d'un certain nombre de dermatoses de nature tuberculeuse : gommes tuberculeuses ulcérées (2 cas traités, 2 guérisons) ; œdème strumeux (15 cas traités, 5 améliorations notables, 10 guérisons) ; érythème induré (8 cas non ulcérés, 8 guérisons) ; tuberculides papulo-nécrotiques et engelures ulcérées des mains et des pieds (10 cas traités, 4 améliorations notables, 5 guérisons, 1 échec) ; acnitis (3 cas, traités, 2 guérisons, mais récidives l'année suivante) ; para-psoriasis en gouttes (2 cas traités par la tuberculine associée au novarsénobenzol, une amélioration nette, un résultat nul). Tous ces cas survenaient en plein hiver ; les auteurs ont fait abstraction dans cette statistique des cas qui se présentèrent à la fin de l'hiver, les tuberculides guérissant spontanément aux premiers rayons de soleil.

La tuberculinothérapie est une méthode inoffensive qui ne donne que de très rares échecs, causant quelquefois des réactions générales ou locales un peu vives. Quand la guérison n'est pas définitive, la récidive se produit généralement au commencement de l'hiver suivant. Mais si le traitement est institué dès le début de la saison froide, il abrège nettement la durée de la maladie et permet le plus souvent au malade de ne pas interrompre ses occupations.

P. BLAMOUTIER.

Cancer de l'hypopharynx et autovaccination.

FALCONI (*Società médico-chirurgica Anconetana*, 29 février 1924) a eu l'occasion d'essayer l'auto-vaccination selon la méthode Citelli sur un carcinome de la paroi postérieure de l'hypopharynx. Sept injections furent pratiquées. Dès les trois premières, la masse néoplasique fut réduite si remarquablement que le patient, nourri jusqu'alors par voie rectale, ne pouvant avaler même des liquides, réussit à ingérer de la viande. Après une période de bien-être relatif survint la mort par cachexie.

Aucune suppuration ni métastase aux points d'injection. L'auteur conclut en conseillant la méthode seule capable de prolonger la vie des patients.

CARREGA.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

CONSIDÉRATIONS CLINIQUES SUR
LA STÉNOSE PYLORIQUE
CHEZ LES NOURRISSONS

PAR

le Pr SUNER.

La connaissance de la sténose pylorique chez le nourrisson remonte, selon le témoignage d'Osler (1), à la description d'un cas observé par le Dr Beardsley bien avant que Landerer en 1879, Maier en 1885 et Hirschsprung en 1887 eussent publié leur étude sur cette maladie.

La médecine française a contribué de tout son puissant effort à l'acquisition des renseignements les plus précieux sur les différents problèmes suscités par cet état morbide. Je me plais à rappeler ici, comme un hommage à la science française, les auteurs cités par Weill-Hallé et Weissmann-Netter (2) dans une étude récemment publiée sur la sténose hypertrophique du pylore chez le nourrisson. Ces travaux sont : la thèse d'Alary, inspirée par Fredet, la Revue générale de Godard et l'article très documenté de Péhu et Pinel. Ai-je besoin d'ajouter que ces quelques noms représentent seulement une bien petite partie des travaux réalisés en France? A cette liste, il faut en ajouter bien d'autres et j'aurai l'occasion d'en citer quelques-uns au cours de cet exposé.

Répondant à une invitation qui est pour moi un grand honneur, je me présente modestement devant l'illustre Faculté française, représentée dans cette clinique médicale par l'éminent professeur Nobécourt dont les travaux ont si largement contribué au progrès de la pédiatrie. Je viens vous exposer ici quelques points de vue acquis peu à peu depuis plusieurs années, touchant les diverses questions ayant trait à l'étude de la sténose pylorique.

Et tout d'abord, parlons de l'étiologie. J'estime qu'au point de vue étiologique, la vieille classification des sténoses en organiques et spasmodiques est actuellement par trop schématique, puisque le spasme intervient tout aussi bien dans les cas — et ce sont les plus fréquents — des sténoses organiques, précisément constituées par l'hypertrophie musculaire du pylore.

Les sténoses organiques, purement mécaniques, sans intervention aucune d'un élément fonctionnel spasmodique, sont réduites à quelques rares observations cliniques, importantes sans doute, mais peu nombreuses relativement à la fréquence du syndrome de la sténose ; telles sont : celle de Champneys où à la place du pylore se trouvait un anneau fibreux auquel venait s'aboucher l'extrémité supérieure dilatée du duodénum tandis que l'extrémité inférieure de cet intestin était obstruée par la présence d'une cloison transversale ; le cas de Neale, cité dans le traité de Comby-Grancher, où l'estomac finissait en cul-de-sac complètement fermé, sans relation aucune avec le duodénum (observations toutes deux incompatibles avec la vie). Dans le cas de Schäfer, le pylore était très petit, atrophié, au conduit si peu développé qu'il offrait l'aspect d'un canal fistuleux. A son tour Urrutia, de Saint-Sébastien, cite un cas de sténose pylorique où l'autopsie révéla l'existence d'une sclérose sous-muqueuse sans hypertrophie musculaire. Le pylore, dans ce cas, avait une induration semblable au cartilage et tout à peine si le conduit intérieur livrait passage à un crin.

Le plus grand nombre des sténoses, selon la plupart des observations récentes effectuées par divers auteurs, correspond à une hypertrophie de la tunique musculaire du pylore, laquelle affecte généralement et de préférence la couche circulaire ; on trouve un très grand nombre de ces cas dans toutes les publications médicales ; pour ce qui concerne la France, je citerai entre beaucoup d'autres les cas de Dufour et Fredet (3), ceux de Marfan et Baudouin.

A mon avis, il convient à l'étiologie des formes avec hypertrophie musculaire, cas les plus fréquents, je viens de le dire, d'étudier la relation qu'elles ont avec le spasme.

A ce sujet, je vous rappellerai l'opinion de Weill-Hallé et Weissman, lesquels, dans un travail auquel j'ai déjà fait allusion, disent que le spasme doit forcément s'ajouter à l'hypertrophie musculaire pour réaliser les accidents de sténose. Cette manière de voir concorde avec celle de Heile, de Wiesbaden (5) ; ce dernier dit, en effet, que la tumeur pylorique — au moins celles qui sont produites par hypertrophie musculaire — se trouve dans un état spasmodique, comme le prouve l'écartement accentué des bords de l'incision pratiquée durant l'opération.

La tumeur seule, sans spasmes, nous dit cet auteur, ne produit aucun trouble avant l'apparition du cadre clinique de la maladie, pas plus qu'elle n'en produit quand la maladie est guérie par un traitement médical, guérison qui d'ordinaire est définitive. Pour que la tumeur produise le syndrome de la sténose, il faut que le spasme intervienne.

A cela, je me permets d'ajouter, fruit de l'observation, que dans l'immense majorité des cas de sténose pylorique, même avec hypertrophie de

la tunique musculaire, le syndrome commence seulement quelques semaines après la naissance, et même un mois et demi après, comme j'ai pu l'observer dans quelques cas. On ne comprend pas que ce silence symptomatique pût se produire si la tumeur était un agent purement mécanique.

Il faut donc admettre, et c'est l'opinion que j'adopte, que le spasme la plupart du temps avec tumeur, quelquefois sans elle, intervient à titre d'élément étiologique déterminant du cadre de la sténose pylorique.

Un fait clinique, dont la valeur étiologique a été confirmée par différentes stastistiques, est la prédominance du sexe masculin; ainsi, parmi 66 cas de sténose pylorique globale, consignés dans ma statistique, et tout dernièrement analysés, il y a 38 garçons et 28 filles. Nous ignorons la véritable cause de cette influence des mâles sur les femelles. De l'observation de mes cas cliniques, on ne saurait déduire une influence étiologique de la syphilis. La recherche des réactions sérologiques, toujours effectuées dans les cas les plus suspects, ont régulièrement donné un résultat négatif.

La pathogénie de la sténose pylorique constitue la question la plus débattue et non point tout à fait éclaircie, bien que mon opinion à ce sujet penche vers un critère que je ne tarderai pas à développer.

Il appartient à la pathogénie d'indiquer le caractère fréquemment héréditaire que revêt cette affection dans beaucoup de familles.

A mon avis, l'hérédité paraît exercer dans certains cas un rôle indiscutable. Fréquemment, on remarque dans les familles où s'est présenté un premier cas de sténose spasmodique, l'apparition successive de la maladie chez d'autres enfants.

Une hérédité hétéromorphe semble se confirmer parfois, principalement représentée chez les ancêtres par des gastro-neuropathies. Dans beaucoup de cas, chez les individus de la même famille, en même temps que la sténose, le rachitisme fait son apparition. Chez presque tous mes malades atteints de sténose pylorique, j'ai pu observer des manifestations rachitiques lorsqu'ils avaient atteint l'âge de dix mois, fait explicable en partie par une nutrition défectueuse par suite des vomissements fréquents. Mais il arrive aussi fréquemment, dans des familles nombreuses, que le rachitisme apparaît chez certains enfants qui n'ont cependant pas été atteints de pyloro-sténose comme leurs frères ou sœurs. Je connais un cas où les trois frères du malade sont rachitiques. J'ai fréquemment observé la présence du rachitisme comme antécédent chez les ancêtres. De mes observations, j'ai conclu à une prédominance de cette dystrophie chez la mère.

Conséquence également de ces mêmes observations. est l'importance attribuée à la coïncidence de divers syndromes spasmophiliques soit chez le malade, soit chez ses frères. Je pourrais citer plusieurs exemples dont quelques-uns ont été déjà présentés par moi à la Société de pédiatrie de Madrid. Voici cette curieuse observation :

L'enfant S. G..., âgé de dix-neuf mois, est fils d'un ménage ayant eu cinq enfants. Trois d'entre eux ont souffert de pylorospasme, tous trois suivant un processus identique. Les vomissements apparaissaient à la seconde moitié du premier mois après la naissance ; ils se répétaient et brusquement chaque fois que l'enfant s'alimentait ; constipation opiniâtre, amaigrissement progressif, tel qu'à quatre mois, le malade S. G... ne pesait que 3^{kg},800. Cet état grave se prolongea, sans autre changement qu'une légère augmentation de poids, jusqu'à l'âge de neuf mois, époque à laquelle survint rapide l'amélioration, les vomissements ayant cessé. Les fonctions intestinales se rétablirent régulièrement et le poids augmenta plus rapidement. Cet enfant a été alimenté tout d'abord par le lait de la mère, puis on a fait usage de l'alimentation mixte et enfin, on lui a donné des bouillies à base de farine lactée. Pas plus avec un régime d'alimentation qu'avec l'autre, il n'a été possible d'observer un effet certain.

Le plus curieux dans le cas de ce malade est la disparition rapide, à l'âge de neuf mois, des vomissements, disparition coïncidant avec l'usage du lait écrémé : le syndrome pylorique avait disparu Mais voici que vingt-quatre heures après l'arrêt des vomissements, des crises fréquentes de laryngospasme se présentèrent. Actuellement cet enfant présente des manifestations rachitiques très marquées.

Un de ses frères, I. G..., me fut amené avec un syndrome pylorique commencé dès la naissance. Cet enfant, âgé de vingt jours, offre un syndrome absolument semblable à celui de son frère. Les vomissements continuent malgré le traitement employé et qui consiste dans l'allaitement artificiel, la mère n'ayant pas de lait. L'amaigrissement, quoique un peu moins accentué que chez le frère, continue d'une façon évidente jusqu'à l'âge de cinq mois. Un jour, l'enfant paraissant mieux, la mère va le promener ; au retour, elle le couche sans que rien n'attire son attention. Une demi-heure après, sans phénomène extérieur appréciable, sans vomissements, sans selles, l'enfant était mort. Cette mort fut très probablement due à un laryngo-spasme.

Une observation très attentive dans cette famille m'a permis de vérifier les faits suivants : 1° la mère offre des antécédents évidents et des marques de rachitisme ; ce dernier existe également chez le premier enfant visité par moi et chez l'aîné âgé de quatre ans à ce moment-là, ayant souffert, selon les dires de la mère, de la même maladie. Deux autres enfants, que je n'ai pas connus, sont morts en bas âge sans que, d'après la famille, on ait constaté l'existence de vomissements fréquents ni de traces de rachitisme. La mort fut due à des infections et probablement pour l'un d'eux à une broncho-pneumonie aiguë.

2° Le laryngospasme apparaît chez l'un à coup sûr et chez l'autre probablement.

Je dois dire, pour finir, que la recherche de la syphilis chez la mère et les enfants a donné un résultat complètement négatif.

Dans un autre cas, un enfant vu par moi à l'âge de trois mois offrant le syndrome de la sténose pylorique, meurt également tout à coup à l'âge de quatre mois, avec syndrome de laryngospasme, précisément deux semaines après la disparition des vomissements. Dans ces deux cas, la mort est survenue brusquement, les vomissements ayant cessé.

Les coïncidences pathologiques, dans la famille des malades atteints de pylorospasme, sont, dans mes observations cliniques, très fréquentes et démonstratives.

En voici un exemple curieux observé par moi :

Une dame B..., mariée deux fois, a eu, d'un premier lit, sept avortements et douze enfants. Du second lit, elle a eu trois avortements et une fille qui présente un syndrome complet de pylorospasme. Comme ses frères et sœurs, cette enfant est nourrie par la mère elle-même. Celle-ci, âgée de quarante-quatre ans à ce moment-là (décembre 1923), d'aspect viril, avec hirsutisme, a beaucoup de lait, normal à l'analyse. Des treize enfants qu'elle a mis au monde, deux seulement sont en vie : une fillette de neuf ans, paraissant normale, et la petite malade apportée à ma consultation. Tous, excepté quatre morts nouveau-nés, ont parfaitement présenté le syndrome de sténose pylorique cause de leur mort.

Il est évident que ce fait s'impose comme une tare infectieuse de la plus grande intensité, mais le côté déconcertant est que la recherche par la réaction Bordet-Wassermann, faite à plusieurs reprises et dans trois ou quatre laboratoires sur la mère et les enfants (entre autres sur la fillette en question) a toujours donné un résultat négatif. Serait-ce un cas d'hyperadréualinémie maternelle? (Gray Reynolds).

Parfois je rencontre l'éclampsie chez les frères des malades atteints de pylorospasme. Tel est le cas pour la fillette S. P..., âgée de cinq mois, qui a eu un petit frère avec éclampsie ; ce fait s'est plusieurs fois répété au courant de mes observations.

La tétanie évidente existe dans quelques cas observés par moi, moins fréquemment cependant que le cadre latent de ce syndrome. L'ordre dans lequel apparaissent les syndromes spasmophiliques est le suivant :

1° Tétanie latente chez le malade lui-même ou chez ses frères ; 2° laryngospasme généralement chez le malade lui-même ; 3° éclampsie.

La tétanie latente, caractérisée par un ou plusieurs signes démonstratifs (phénomènes de Erb, de Trousseau, de Chvostek) se présente dans 88 p. 100 des cas observés ; le laryngospasme dans 15 p. 100 et l'éclampsie dans 5 p. 100 des cas.

Nous voyons donc par cette statistique la relation importante entre le pylorospasme et la diathèse spasmophilique.

Quelques détails pour éclaircir ces affirmations :

Phénomène d'Erb. — Le minimum d'intensité grâce à laquelle j'ai obtenu une contraction musculaire a été de 1,5 milliampère ; le maximum d'intensité observé par moi avec phénomène positif, a été à 4 milliampères. La plupart des cas où l'Erb a été recherché par mon élève interne Cardenas, sont aux environs de 3 milliampères. Depuis longtemps, on connaît la relation entre ce phénomène et les états spasmophiliques et spécialement la tétanie latente, alors même que son importance ait peut-être été quelque peu exagérée par certains auteurs.

Phénomènes de Chvostek et de Trousseau. — Dans les cas que j'ai étudiés, j'ai observé une prédominance dans la fréquence du phénomène de Chvostek sur celui de Trousseau. Ce dernier est à remarquer sur les sujets très enclins au spasme. Chez mes malades, toujours le phénomène de Trousseau est allé de pair avec ceux de Chvostek et d'Erb positifs, quand ces deux derniers ont été très marqués. Le phénomène de Trousseau semble, à mon avis, signaler l'existence d'une véritable tétanie, non plus latente, mais évidente, et quelquefois le malade qui offre ce phénomène a eu ou est sur le point d'avoir une attaque tétanique. Le fait suivant le prouve :

Il s'agit d'une fillette, C. de P..., âgée de cinq mois. Depuis sa naissance jusqu'à l'âge de quatre mois, syndrome de pylorospasme très accentué. A quatre mois, les vomissements cessent, et peu de jours après, elle éprouve une attaque convulsive tétanique, avec rigidité généralisée durant quinze

minutes. Quatre jours après, même accident se répétant deux fois. Avec l'apparition de la tétanie coïncide celle parfois de manifestations de laryngospasme.

Cette observation prouve d'une manière très spéciale la relation spasmodique avec la sténose pylorique.

Dose du calcium dans le sang. — Pour donner plus de force à l'hypothèse spasmophilique du pylorospasme, il m'a semblé bon de rechercher la quantité de calcium contenue dans le sang, étant donné que le plus grand nombre des résultats obtenus par les observateurs prouve la relation entre les syndromes spasmophiliques et la diminution de calcium dans le sang, par suite, dans le système nerveux. C'est du moins ce qu'on déduit des travaux de Quest (6), de Toyonag (7), de Cybulski (8), de Schwarz et Murray H. Bass (9), de Magiori (10), etc. Les opinions contraires sont très rares. Je citerai cependant celle de Stolzner (11) qui attribue les convulsions à l'excès de calcium dans le sang. Dans les travaux que j'ai consultés, je n'ai découvert aucun autre partisan de cette opinion. La recherche du calcium dans le sang a été faite d'après mes indications par la directrice de mon laboratoire de la clinique de pédiatrie à Madrid, doctoresse Conzalez Barrios.

La méthode employée pour déterminer la quantité de calcium a été celle de Kramer et Tisdall (12). La méthode consiste à précipiter le calcium à l'état d'oxalate avec une solution saturée d'oxalate d'ammoniaque, à dissoudre le précipité dans une solution N/1 d'acide sulfurique et à titrer avec une solution N/100 de permanganate de potasse.

Cette méthode éprouvée sur des solutions de composition connue, nous avons obtenu des résultats variant de plus ou moins 5 p. 100 du contenu théorique. Nous avons trouvé comme quantité normale chez les enfants, d'accord en cela avec Howland et Marriot (13), de 10 à 11 milligrammes de calcium pour 100 centimètres cubes de sérum sanguin. Le sang provenait toujours directement d'une veine (flexion du coude, jugulaire ou sinus longitudinal).

Le fait d'avoir très récemment commencé ces travaux d'une part et d'autre part cette recherche minutieuse ne m'ont pas permis jusqu'à présent de grouper plus de sept observations faites sur des malades atteints de pylorospasme, ces malades se trouvant en diverses périodes de leur sténose.

Les résultats ont été les suivants :

Garçon G. H..., onze mois, convalescent de pylorospasme. Au moment de la détermination du calcium dans le sang, les vomissements sont rares et l'état général s'est beaucoup amélioré. Chiffre obtenu : 10 mg,74.

Garçon A. G..., trois mois. Forme atténuée de pylorospasme. Chiffre obtenu : 7 mg,90.

Fille C. de P..., cinq mois. C'est la malade à qui j'ai précédemment fait allusion au sujet des relations entre la tétanie et le laryngospasme. Chiffre obtenu : 6 mg,07. Au moment de la recherche, le pylorospasme avait été substitué par la tétanie.

Fille T. D..., un an. Malgré son âge, l'enfant continue à vomir, elle est très maigre. Son frère est atteint d'attaques convulsives. Chiffre obtenu : 8 mg,36.

Cette enfant ayant en outre une fontanelle très grande, et présentant tous les signes d'un rachitisme précoce, nous avons effectué une réaction de Bordet-Wassermann, laquelle a été négative.

Garçon H. A..., cinq mois. Syndrome pylorique accentué. Chiffre obtenu : 9 mg,69.

Garçon A. Ll..., dix mois. Cet enfant présente un cas très atténué, presque douteux de pylorospasme. Chiffre obtenu : 10 mg,58.

Exceptionnellement cet enfant vomit pendant les deux derniers mois de façon irrégulière et les vomissements alternent avec les diarrhées. Ce cas pourrait être un de ceux que l'on désigne par « vomissements habituels de Marfan ».

Fille P. P..., trois mois. Avec un syndrome très complet à partir du cinquième jour après sa naissance ; les vomissements ont disparu il y a un mois. Soumise à l'allaitement mixte depuis quatre semaines, on observe que la malade vomit le sein et non le biberon. Chiffre obtenu : 10 mg,74.

De ce qui précède, il s'ensuit que chez les malades où le syndrome pylorique est amélioré ou qui sont en convalescence, la quantité de calcium est normale ou légèrement diminuée.

Dans les formes accentuées et spécialement dans les cas compliqués d'autres syndromes spasmophiliques, la richesse de calcium diminue.

Les faits que je viens d'exposer m'autorisent, je crois, à supposer l'existence d'une relation pathogénique intimement unie dans la clinique entre les facteurs dystrophiques prédisposants spasmophiles et neuropathiques.

Le rachitisme, dont le rôle est si important dans le pylorospasme, est, nous le savons depuis Kassowitz, le terrain sur lequel se développe la diathèse spasmophilique, celle qui, selon cet auteur, dépendait des troubles nutritifs causés par le rachitisme et spécialement de l'hyperémie que le craniotabes rachitique causait aux méninges et à l'encéphale.

La coïncidence des différents syndromes spasmophiles et particulièrement la tétanie latente avec le pylorospasme, comme nous venons de le voir, est un argument de plus en faveur de cette relation. Les signes recherchés si étroitement, unis à la tétanie latente, constituent aussi un argument de plus en faveur de cette parenté.

Enfin, les modifications du calcium, au point de vue quantitatif, viennent compléter cet ensemble d'arguments cliniques.

En somme, à mon avis, basé sur toute cette argumentation de faits positifs, le pylorospasme n'est autre qu'un quatrième syndrome, venant s'ajouter à la triade spasmophilique représentée par la tétanie, l'éclampsie et le laryngospasme.

Il faut bien reconnaître cependant que, même après cette explication, il reste encore quelques lacunes à remplir, et malheureusement les renseignements que je possède ne me permettent pas d'éclaircir nos doutes.

De toutes ces lacunes, la plus importante est sans doute l'explication de l'origine de l'hypertrophie musculaire du pylore. Assurément, cette hypertrophie doit jouer un rôle prédisposant, dont la portée nous échappe encore puisqu'il manque une étude anatomique suffisamment développée sur les conditions de développement da la tunique musculaire pylorique chez les nourrissons, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, distinct de la sténose pylorique. Ni l'hypothèse de Thomson, pour qui cette hypertrophie serait le résultat d'un défaut d'harmonie, de coordination, de la musculature gastro-intestinale du fœtus pendant la vie intra-utérine, obligeant ce dernier à effectuer des mouvements de déglutition dont la conséquence serait l'hypertrophie des muscles ; ni l'hypothèse de Cautley et Peden, pour qui l'hypertrophie musculaire du pylore n'est autre qu'une manifestation locale de gigantisme ; ni l'opinion de Murray et Klyn qui, se basant sur l'évolutionnisme, prétendent que l'antre pylorique de l'homme représente le gésier de quelques édentés et, par suite, que l'hypertrophie musculaire du pylore n'est qu'un pas en arrière, vers le type signalé dans l'échelle zoologique, aucune de ces hypothèses ne me paraît satisfaisante.

Pas davantage le recours à une influence toxique ne pourra nous convaincre de la persistance d'un syndrome qui, en outre, dans la plupart des cas, se réalise malgré la suppression de toutes les causes qui peuvent agir dans ce sens.

Tant que de nouvelles données ne viendront pas compléter la connaissance pathogénique de cette question, je crois que nous devons accepter la doctrine spasmodique dont l'origine essentielle s'identifie avec le problème tout entier de perturbation métabolique du calcium. Ce dernier se traduit en somme par une diminution de fonction dans les centres inhibitoires encéphaliques, et ceux-ci modèrent l'action de ces réflexes automatiques, par exemple celui de la contraction musculaire du pylore.

Le réflexe contractif peut être produit par le chyme acide traversant le pylore pour entrer dans le duodénum. Il semble plus vraisemblable d'admettre, comme cause excitante du réflexe, le contenu gastrique qui influe davantage dans sa genèse, et non l'hyperadrénalinémie chez la mère, comme le pensent Gray et Reynolds (14).

Examen radiologique de l'estomac. — L'examen radiologique de l'estomac des nourrissons, soit à l'état normal, soit à l'état pathologique, a été l'objet de nombreux travaux, quelques-uns très importants, parmi lesquels je dois citer ceux ceux de Leven et Barret (15), Barret et Chauffour (16), Alwens et Husler (17), P. Theile (18). En Espagne, le D[r] Mateo Milano a publié une monographie sur ce sujet.

Il existe encore assez d'incertitude touchant les résultats obtenus par cette méthode, d'une manière définitive ; cependant, il est intéressant d'étudier radiologiquement les phénomènes suivants analysés par Barret et Chauffour : 1° la lutte péristaltique qui apparaît sous forme de contractions de l'estomac contre l'obstacle pylorique une fois l'aliment introduit, avec la substance qui fait contraste.

Cette lutte péristaltique provoque ce que certains auteurs appellent « crise de l'effort », plus rapidement suivie chez le nourrisson que chez l'adulte d'une « phase de fatigue », où apparaissent le calme et le relâchement de la paroi gastrique ; 2° la dilatation prépylorique qui commence la perte de tonicité générale succédant à la phase de fatigue ; 3° les troubles dans le régime d'évacuation spécialement représentés par l'expulsion à la suite de la compression du pôle inférieur de l'estomac. Celui-ci, en poussant vers le pylore son contenu, permet, au passage dans l'intestin, d'en calculer la quantité ainsi que la perméabilité du conduit. Ce procédé est presque impraticable chez le nourrisson, étant données la direction et la situation du pylore, et aussi parce que la palpation s'effectue très difficilement ; 4° la prolongation du séjour total ou partiel de l'aliment d'épreuve dans l'estomac. Physiologiquement et bien qu'en cela il y ait divergence d'opinions, selon les auteurs et suivant également le genre de nourriture donné à l'enfant, on peut calculer avec Alwens et Husler une moyenne de trois heures pour la digestion de 175 centimètres cubes de lait.

Tout ce qui passe après ce laps de temps et surtout après quatre heures, peut être considéré comme un « retard dans l'évacuation ». L'obstacle pylorique, soit organique, soit par spasme, est suivi pendant quelque temps d'une phase de compensation constituée par une suractivité péristaltique qui tend à rejeter le chyme de l'estomac. Cette

compensation peut, pendant un certain temps, atténuer les effets de la stagnation gastrique de l'aliment.

Dans la pylorosténose, dit Theile, le fait culminant est l'augmentation du péristaltisme, laquelle se traduit par une série d'ondes de contraction de l'estomac se dessinant sur les bords de celui-ci sur toute son extension et particulièrement vers la région pylorique. Cette augmentation du péristaltisme s'observe même après la guérison, un certain temps du moins.

Les différences signalées par Barret et Chauffour entre le syndrome radiologique de la sténose et du spasme, sont moins évidentes chez l'enfant que chez l'adulte, parce que, sauf quelques rares exceptions, comme il a été dit, le spasme se trouve toujours seul ou associé à l'hypertrophie musculaire.

Ceci dit, permettez-moi de vous présenter quelques vues obtenues sur mes malades (1). Les unes représentent des dessins schématiques obtenus dans les examens radioscopiques et les autres des radiographies de l'estomac de ces mêmes malades.

La première vue est une radioscopie de la malade T. D..., âgée de un an, et de qui je vous ai déjà parlé. C'est un cas typique de pylorospasme. Cette radioscopie a été prise cinq minutes après l'absorption de 200 grammes de lait de vache avec citobaryum. On remarque un estomac distendu avec une chambre d'air très accentuée. On a la sensation d'un estomac atonique, et qui logiquement correspond à une enfant de douze mois vomissant continuellement.

La seconde radioscopie a été prise quinze minutes après la précédente. L'estomac s'est contracté ; il semble adopter une forme rappelant celle du type A de Theile (estomac en cornemuse). Il semble que nous assistons au commencement d'une contraction par péristaltisme très accentué ; c'est une légère initiation de crise d'effort qui cependant ne se réalise pas, comme on le voit par la troisième vue prise trente-deux minutes après la première radioscopie. L'estomac rentre dans sa phase de calme, adoptant plutôt le type B de Theile (estomac en forme de poche à tabac). En relation avec d'autres cas, on observe un retard dans l'évacuation, comme on peut le voir par le volume de la chambre d'air dans la troisième radioscopie. C'est, en réalité, un estomac fatigué et dilaté.

(1) Je dois ici un mot de remerciement pour la collaboration à ces travaux radiologiques aux docteurs Arce Riô et Cardenas. Le premier a effectué les principales radiographies.

Dans l'histoire clinique de cette malade, on remarque l'existence d'une dilatation gastrique importante, appréciable par la percussion.

Cette quatrième projection nous montre une radiographie de la même malade, prise dix minutes après l'ingestion de 150 grammes de lait avec sulfobaryum. L'estomac se contracte ; une onde péristaltique apparaît ; la dilatation prépylorique s'accentue vers la gauche. Cette radiographie indique une phase un peu plus intense de la projection radioscopique n° 2. On voit également comment la bouillie passe dans l'intestin.

Comme nous avons pu le constater, il y a chez cette malade un retard d'évacuation de plus de trois heures et nous l'attribuons actuellement plutôt à l'atonie qu'au spasme pylorique, puisque, depuis un mois avant la date de cette observation, la malade vomit beaucoup moins.

La cinquième projection correspond au malade A. Ll..., âgé de dix mois ; elle a été obtenue cinq minutes après que le malade avait pris le sein et absorbé 15 grammes de citobaryum. La radioscopie que je vous présente donne l'idée d'un estomac de forme très arrondie dont vous voyez ici le schéma. On remarque une chambre d'air importante.

Une seconde radioscopie prise vingt-cinq minutes après une tétée nous présente un estomac contracté par un péristaltisme accentué, qui, dix minutes après, comme nous le montre cette autre radioscopie, laisse voir une importante crise d'effort avec ondes alternatives de contraction et de dilatation typiques des cas les plus évidents de gastro-spasme ou de sténose intense.

Une radiographie de ce malade, vous allez la voir à l'instant, prise à un autre moment, dix minutes après l'ingestion de 120 grammes de lait de vache avec sulfobaryum, vous montrera le commencement d'une crise d'effort signalée par la grande contraction de la partie pylorique et la séparation du grand fond avec sa chambre d'air. Au milieu du bord inférieur, on remarque que le pylore n'est pas absolument imperméable, puisqu'un peu d'aliment commence déjà à passer au duodénum ; on le voit très bien par la petite tache visible vers le tiers du milieu du bord inférieur. Ce malade, profondément spasmodique, a commencé à vomir huit jours après sa naissance, ce qui permet de supposer, d'accord avec l'opinion de Péhu, une sténose organique.

Cependant cet enfant a atteint dix mois et actuellement son état tend à s'améliorer sans autre traitement que le traitement médical. Une radioscopie faite six heures après l'ingestion de bouillie montre un estomac vide.

La radioscopie que je vous soumets à présent est celle d'un malade H... A., âgé de cinq mois.

Prise cinq minutes après l'ingestion de 120 grammes de lait de vache avec 15 de citobaryum. On remarque une crise accentuée d'effort très semblable à celle du malade A. Ll... La seconde radioscopie, quinze minutes après la première, révèle une phase de fatigue. Une radiographie faite quarante-cinq minutes après l'ingestion de 150 grammes de lait de vache avec sulfobaryum révèle que, dans ce laps de temps, environ les deux tiers de la nourriture sont passés dans l'intestin, et cela constitue un régime d'évacuation assez rapide, étant donnée la crise d'effort précédemment observée. Cette perméabilité du pylore coïncide avec une amélioration spontanée éprouvée par l'enfant au moment de ces observations. Et cette facilité du passage de la nourriture dans l'intestin nous permet d'admettre que le spasme est la cause fondamentale du syndrome de la sténose.

Voici une radiographie correspondant à la fillette L. R..., âgée de trois mois, prise dix minutes après l'ingestion de 150 grammes de bouillie de sulfobaryum. L'estomac est un peu grand ; malgré cette atonie, il évacue assez bien son contenu. Il est curieux de rappeler, au sujet de cette malade, le fait paradoxal d'une grande surexcitabilité galvanique avec une légère diminution du calcium dans le sang.

Cette radiographie de la fillette V. G..., de six mois, est faite cinq minutes après l'ingestion de 150 grammes de bouillie de citobaryum. L'estomac apparaît allongé vers la droite, en forme de virgule, avec un antre pylorique dilaté et une occlusion complète du pylore ; pas une parcelle de bouillie n'est en effet passée à l'intestin durant ce laps de temps. Cette enfant a un syndrome pylorique très accentué ; elle est athrepsique ; son poids est allé diminuant progressivement.

La seconde radiographie, faite une heure après l'ingestion, montre le passage de la moitié environ du contenu gastrique dans l'intestin. Il existe une dilatation prépylorique et l'estomac est un peu plus affaissé que dans la radiographie précédente.

Je dois faire remarquer que malgré l'état général précaire, conséquence des vomissements continuels de cette petite malade, il n'est pas possible d'affirmer l'existence d'une grande imperméabilité pylorique, comme on le voit dans la seconde radiographie.

De l'étude radiologique de ces quelques cas, on conclut que le diagnostic de la phase spasmodique d'une sténose fonctionnelle, avec ou sans hypertrophie de la tunique musculaire, se vérifie clairement par l'examen radiologique. Cet examen permettra de surprendre les crises d'effort et, dans certains cas douteux, il pourra contribuer à fournir un diagnostic plus sûr qu'en se basant sur la seule exploration clinique.

Il sert également à connaître la phase active du spasme ou celle de fatigue ou celle de dilatation où se trouve le malade.

Le retard dans l'évacuation observé chez nos malades, paraît se rapporter davantage aux cas de maladie prolongée chez qui les crises d'effort sont en train de diminuer alors que, par contre, l'atonie s'accentue davantage. La radiologie est surtout indispensable, et c'est à mon avis le plus précieux service qu'elle puisse nous rendre, pour connaître exactement la perméabilité pylorique, appréciée d'après la quantité d'aliment qui passe dans l'intestin.

Nous ne sommes pas en condition, il me semble, de fournir après le retard de l'évacuation, excepté dans quelques cas surintensifs, une indication thérapeutico-chirurgicale. Précisément, chez quelques malades où j'ai observé le plus grand retard d'évacuation, ce dernier coïncidait avec un état d'amélioration générale et exigeait un bon pronostic.

Péhu attribue avec raison à cette amélioration une plus grande importance en clinique qu'aux symptômes locaux.

Palpation du pylore. — Je voudrais dire quelques mots sur la palpation de la tumeur pylorique comme élément de diagnostic. Bien que ce renseignement se retrouve dans toutes les descriptions de la maladie pylorique, et que, étant donnée la participation de l'hypertrophie musculaire dans cette maladie, cette tumeur devrait être en constante observation, la réalité, déduite de mon expérience personnelle, est tout autre.

Bien rarement, il m'a été possible de palper la tumeur pylorique, et lorsque j'ai pu le faire dans très peu de cas, je ne suis pas encore sûr que la sensation obtenue ait correspondu à la réalité.

Plusieurs obstacles, tout en tenant compte de l'hypertrophie, s'opposent à la palpation du pylore ; le premier est la situation de cette partie de l'estomac chez le nourrisson. Des dissections opérées par moi sur des enfants de quelques semaines m'ont permis d'observer que le pylore se trouve fréquemment situé au-dessous du foie, derrière l'estomac lui-même, dans un plan très profond qui rend presque impossible la palpation normale. Une autre difficulté est la contraction des muscles de la paroi abdominale causée par les efforts que fait l'enfant à ce moment-là. Ce dernier inconvénient pourrait être atténué par la palpation en état de narcose ; mais cette méthode, — je l'emploie sur des enfants plus âgés, — n'est point sans incon-

vénients pour les tout petits, surtout dans les visites particulières ; et même dans la polyclinique où j'ai observé la plupart des cas de sténose pylorique, j'ai souvent trouvé de la résistance de la part des familles.

La possibilité d'illusions par suite de la palpation de la tumeur a été quelquefois observée, notamment dans le cas cité par Heile, où Finkelstein, croyant à la palpation trouver une tumeur, s'aperçut à l'opération qu'il n'en existait pas.

Sur vingt cas d'hypertrophie musculaire du pylore, opérés par le premier, dans trois seulement la palpation permit d'affirmer l'existence de cette hypertrophie.

Des raisons anatomiques et des observations cliniques me démontrent le peu de valeur de la palpation du pylore pour le diagnostic de la sténose hypertrophique.

Preuve du carmin. — L'examen de l'élimination par l'intestin d'une substance colorante a été effectué non seulement pour la sténose pylorique, mais pour d'autres affections de l'appareil digestif des enfants, par Hurtado Galtes et Marfan. Une application directe de cette preuve à l'examen de la sténose pylorique de l'enfant a été consignée par le Dr Gonzalez Alvarez (19). Celui-ci, parlant de la sténose pylorique, dit : « Une substance colorante de charbon végétal ne passe pas dans l'atrésie, mais dans la sténose. » Il fait ici allusion, sans doute, à la sténose aux formes spasmodiques.

S. de los Terreros (20) a plus longuement étudié ce sujet. Il emploie le carmin médicinal porphyrisé en quantité de 5 centigrammes qu'il administre avec un peu d'eau aux premières heures du matin. Toutes les quatre heures, il a recours à un lavement. De ses observations, il conclut : « Le commencement et la fin des retards dans l'élimination teignant les selles en rouge de façon homogène chez les normaux, commencement et fin tachés de rouge ou homogènement rosés dans les selles des malades atteints de sténose. »

Mon élève, ex-interne Cardenas, a renouvelé ces études dans ma clinique. Les résultats obtenus jusqu'ici sont en nombre trop insuffisant encore et ne concordent pas absolument avec les opinions précitées.

Pronostic des sténoses pyloriques en relation avec le traitement employé. — C'est sur cette question vraiment transcendantale pour la pratique où existe le moins d'accord entre les différents auteurs, et même les statistiques des chirurgiens signalent des résultats très différents.

Voici, très brièvement, quelques indications :

Ceux qui sont partisans d'une intervention, Heile par exemple, se basant sur des observations comme celle de Finkelstein où un pylorospasme sans tumeur peut avoir une issue fatale, conseillent d'opérer dans tous les cas où, avec ou sans hypertrophie, se présentent des phénomènes cliniques de pylorospasme graves. Cet auteur, qui peut-être a publié la meilleure statistique, a constaté 5 p. 100 de mortalité avec l'opération de Fredet-Rammstedt. Il conseille d'opérer le plus précocement possible. Parsons et Barling, par contre, ont constaté avec cette même opération (F.-R.) une mortalité de 48 p. 100, pouvant être réduite, disent-ils, si les enfants étaient opérés plus tôt. Gray et Reynolds (21) constatent par le même procédé une mortalité globale de 55 p. 100, produite principalement par collapsus et diarrhée incoercible.

Ces auteurs supposent que l'éther et le chloroforme dans la narcose prédisposent au collapsus et ils recommandent l'emploi de protoxyde d'azote avec oxygène. Fredet (22), à la Société de chirurgie, donne la préférence à la gastro-entérostomie; sur 7 interventions, il obtient 6 succès. Ce même auteur (23), à la même société, estime que la gastro-entérostomie et la pylorotomie sont également admissibles et par ailleurs les statistiques ne prouvent une gravité marquée pas plus chez l'une que chez l'autre. Dans la dernière réunion, Veau préconise les avantages techniques de la pylorotomie, parce que l'entéro-anastomose est difficile à réaliser chez le nourrisson.

M. Wollstein (24), se plaçant au point de vue de l'anatomie pathologique de la guérison, publie un travail intéressant sur les avantages de l'opération F.-R. Il signale l'avantage de cette dernière guérissant définitivement la lésion déterminée par la sténose contre le résultat de la gastro-entérostomie qui laisse un pylore sans aucune modification.

D'un avis contraire à toute intervention sont quelques cliniciens comme Findlay par exemple (25), pour qui les procédés médicaux donnent au moins d'aussi bons sinon de meilleurs résultats qu'une opération, le recours à cette dernière ne devant avoir lieu que pour des cas très précoces

Péhu (26), à propos du traitement chirurgical, rappelle mes opinions exposées dans une étude publiée en 1922 (27) et considère comme préférable l'emploi de la thérapeutique médicale. Il cite une statistique de 14 cas de sténose par hypertrophie de pylore indiscutable. Sur ces 14 cas, 3 seulement ont été soumis à une intervention chirurgicale, aucun ne s'est sauvé ; les 11 autres ont été traités médicalement ; ils sont tous en vie, l'un d'eux a actuellement quinze ans ; les troubles digestifs ont tous disparu en même temps que les

signes de sténose pylorique, et cependant celle-ci, dans quelques-uns de ces 11 cas, revêtit un caractère très grave.

Péhu réserve le traitement chirurgical pour le cas où la maladie commence très vite dans les premiers jours de la vie, avec vomissements abondants, amaigrissement rapide et imperméabilité du pylore ; cette dernière supposée du fait des dépositions et affirmée par l'examen radioscopique. Il estime l'intervention nécessaire également lorsque, au bout de quinze ou vingt jours de traitement médical, celui-ci se montre impuissant à combattre non seulement les signes fonctionnels, mais encore la perte de poids progressive et rapide.

Quand on a à sa disposition un service moderne d'allaitement par le lait de femme et que le traitement médical est bien fait, dit Vonderweit (28), les résultats du traitement médical sont aussi favorables que ceux du traitement opératoire effectué par les mains du plus habile chirurgien.

Par expérience personnelle, je suis partisan du traitement médical en général.

Environ 100 cas observés par moi m'autorisent à penser que chez la plupart des malades soumis à un traitement médical, traitement où l'essentiel est le régime de la diète avec l'aide au besoin d'un traitement pharmacologique calmant du péristaltisme ou modérateur de la surexcitabilité (citrate de soude, lactate de calcium, liquide de Ringer, méthode de Rosenstern, atropine, belladone, alipine, papavérine, etc.), on obtient la guérison de la maladie pylorique et cela d'une manière définitive ou avec des conséquences générales comme le rachitisme, mais qui sont ultérieurement guérissables.

On est arrivé à guérir des cas très graves, précoces, avec amaigrissement prononcé, même dans des conditions très difficiles, comme le signale si à propos M. Péhu dans sa très intéressante publication. Des malades longtemps en observation, quelques-uns pendant plus de quinze ans, me permettent de penser ainsi. Une statistique calculée aussi défavorablement que possible et ne dépassant pas cependant 6 ou 7 p. 100 de mortalité, vient renforcer cette opinion. Il est bien entendu que je ne me pose pas en défenseur systématique du traitement médical. Je crois que si ce traitement donne d'heureux résultats chez la plupart des malades, il n'autorise nullement à méconnaître l'existence de graves sténoses organiques ou fonctionnelles, modifiables seulement grâce à l'intervention chirurgicale. Il est incontestable aussi que, dans ces mêmes cas très graves, l'intervention n'est pas sans danger ; mais certains malades condamnés à mort n'ont qu'une chance de salut, celle de l'opération. Il faut malheureusement reconnaître que parmi nos moyens actuels, c'est du moins mon avis, il manque ceux d'une précision absolue en vue des indications opératoires. La tendance de tous ceux qui travaillent dans des cliniques et particulièrement la vôtre, maîtres illustres de la Faculté française, doit être de trouver une solution à ce difficile problème. Elle n'est aujourd'hui possible que pour chaque cas en particulier, grâce à un tact clinique parfait et en mettant à contribution les ressources modernes du diagnostic, en particulier l'examen radiologique, sans oublier le rôle important que jouent chez les malades la perte de poids très accentuée, le mauvais état général et les tares héréditaires accumulées.

J'ai fini ; mais en terminant, permettez-moi de solliciter toute votre bienveillance pour le modeste travail que j'ai eu l'honneur de vous présenter et d'affirmer que dans cette conférence je n'ai nullement la prétention d'avoir fait un examen complet et définitif de toute la nosologie de la maladie pylorique, mais seulement d'ajouter une petite contribution à l'étude de ces problèmes qu'il m'a été donné d'examiner relativement à cette forme morbide durant ma vie clinique (1).

1. *Diseases of Infancy*, p. 495. — 2. *La Presse Médicale*, 1er mars 1922. — 3. *Soc. méd. des hôpitaux*, 15 nov. 1907. — 4. *Le Nourrisson*, 1er janv. 1913. — 5. *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, mars 1922. — 6. *Monatschrift f. Kinderheilkunde* (Originalien), 1916. — 7. *Bull. of the Koll. of Agric.* (Tokio), mentionné dans l'antérieure publication. — 8. *Monatschrift f. Kinderheilk.*, 1906, nº 4, p. 109. — 9. *The calcium metabolism in infantile tetany*, Chicago, 1911. — 10. *La Pediatria*, mars 1919. — 11. *Jahrbuch f. Kinderheilk.*, 1906, p. 661. — 12. Publié dans le *Journal biological chemistry*, 1921, vol. XLVIII, p. 475. — 13. *Quarterly Journal of Medicine*, 1917-1918, vol. II, p. 289. — 14. Cité par PARSONS y S. BARLING dans *La Pèdiatrie*, 15 janv. 1923. — 15. Étude radioscopique de l'estomac du nourrisson (Communication au *Congrès international de protection du nourrisson*, 1911). — 16. *La Presse méd.*, 18 oct. 1922. — 17. Röntgenunter Suchungen der Kindlichen Magens (*Fortschritte auf den Gebiete der Röntgenstrahlen* 19, Heft 3, 1912). — 18. *Zeitschrift f. Kinderheilkunde*, Berlin, 1917. — 19. *Archivos de medicina, cirugia y espacialidades*, 13 oct. 1923. — 20. *Paidopatia*, 1921, Madrid. — 21. Contribucion al estudio de la estenosis pilorica en el lactante (*Archivos españoles de Pediatria*, mai 1923). — 22. *The British Medical Journal*, 26 nov. 1921. — 23. *Société de chirurgie. La Presse médicale*, 9 avril 1921. — 24. *La Presse médicale*, 30 avril 1921. — 25. *American Journal of Diseases of Children.* — 26. *The British Journal of Children's Diseases*, janv.-mars 1923. — 27. *Loc. cit.* — 28. *Archivos españoles de Enfermedades del aparato digestivo y de la nutricion*, déc. 1922. — 29. *La Presse médicale*, janv. 1923.

POSOLOGIE DES SELS DE BISMUTH

PAR

le Dr A. GALLIOT

Médecin assistant à l'infirmerie spéciale de Saint-Lazare.

Nous avons, l'an dernier, publié dans ce même journal plusieurs tableaux récapitulatifs des différents produits bismuthés français employés dans la thérapeutique antisyphilitique. Depuis cette époque, certains produits ont disparu du commerce, d'autres ont été modifiés, d'autres enfin ont vu le jour ; actuellement on compte une quarantaine de produits injectables mis à la disposition du praticien dans la lutte contre la syphilis. Ils sont énumérés dans les tableaux ci-joints avec leurs différentes caractéristiques.

Tous ces produits peuvent se diviser en deux grandes classes :

Les produits solubles ;

Les produits insolubles.

Les produits solubles s'éliminent très rapidement, dans les heures qui suivent s'ils ont été introduits par la voie endoveineuse, pendant un jour ou deux s'ils ont été introduits par voie sous-cutanée ou intramusculaire ; aussi, leur action, si elle est rapide, ne dure pas et il est nécessaire de répéter fréquemment les injections, en moyenne trois fois par semaine ; leur faible teneur en bismuth-métal, d'ailleurs, permet ces injections répétées sans crainte d'accident d'intoxication.

Les produits insolubles sont en général plus chargés en bismuth-métal et doivent être injectés moins fréquemment, une ou deux fois par semaine, suivant la teneur en métal du produit. L'élimination des sels insolubles est très lente : le bismuth n'apparaît souvent dans les urines qu'une quinzaine de jours après la première injection, mais l'élimination dure longtemps, plusieurs semaines après l'administration d'une série de 2 grammes de bismuth-métal

Si l'on met à part la division en deux grands groupes : produits solubles, produits insolubles, chaque groupe répondant à des indications spéciales, le choix entre les différents produits d'un même groupe paraît de prime abord difficile. Cependant nous croyons que la question du choix du produit tient à des causes essentiellement individuelles ; car l'action des sels de bismuth est en rapport direct avec leur teneur en bismuth-métal. On a voulu dire parfois que tel sel de bismuth était préférable à tel autre. Ceci ne nous paraît pas prouvé. Des auteurs ont obtenu d'excellents résultats dans certains cas spéciaux (syphilis nerveuse, syphilis viscérale) avec un produit bismuthé, d'autres auteurs ont obtenu des résultats analogues et tout aussi encourageants avec d'autres sels de bismuth. Aussi nous ne croyons pas qu'on puisse dire actuellement que tel sel de bismuth est plus efficace que tel autre : le *bismuth-métal contenu dans un sel paraît être le seul facteur actif*.

Les raisons qui militent en faveur du choix d'un produit de préférence à un autre sont toutes différentes : deux facteurs doivent entrer en ligne de compte : l'*élément douleur* et l'*élément tolérance*.

L'*élément douleur*, essentiellement variable d'un sujet à l'autre, fait qu'un malade paraît particulièrement sensible par exemple aux hydroxydes, un autre aux tartro-bismuthates. Il faut souvent tâtonner pour trouver le produit le moins douloureux. Il en est de même pour la question de la dose à utiliser pour chaque injection : un malade tolère parfaitement $0^{gr},30$ de bismuth-métal en une seule fois ; chez un autre le même produit, douloureux quand on injecte $0^{gr},30$ d'un coup, ne l'est plus lorsque l'injection ne comporte plus que $0^{gr},15$ ou $0^{gr},20$ de bismuth-métal ; il sera, dans ce cas, nécessaire, pour arriver à la dose utile, de faire deux injections par semaine au lieu d'une.

En ce qui concerne l'*élément tolérance*, certains malades, après l'injection de bismuth, accusent une courbature légère, de l'inappétence, etc., phénomènes qui disparaissent si l'on diminue la dose de bismuth-métal injectée chaque fois et si on administre la dose normale hebdomadaire en deux ou trois séances.

En un mot, le médecin devra, pour faire choix du produit bismuthé qu'il désire employer, se baser sur la réaction individuelle du malade à la douleur, sur sa tolérance au médicament et si lui-même préfère les injections espacées ou rapprochées.

Indications générales des produits bismuthés. — Les sels solubles doivent être employés de préférence : *a*) quand on veut agir vite, car l'absorption et l'élimination sont très rapides ; *b*) quand pour certaines raisons particulières on craint des phénomènes d'intoxication ou d'accumulation.

Les **sels solubles** s'administrent soit par voie endoveineuse (Tartro-bi, Inoïde de bismuth, Bismuthiodol, Cytarsan, Sigmuth) ;

Soit par voie intramusculaire (tous les produits solubles, sauf le Tartro-bi).

Par contre, si l'action des sels solubles de bismuth est rapide, elle est peu durable et il y a intérêt à compléter leur emploi par l'administration des produits insolubles.

SELS INSOLUBLES

NOMS.	Sel.	Fabricant.	Quantité de sel p. c. c.	Quantité de c. c. par ampoule.	Excipient.	Bismuth-métal par c. c.	Bismuth-métal par amp.
Quinimuthol	Iodo - bismuthate de quinine.	Millet, 54, rue de la Bienfaisance.	0,10	3	Huile.	0,02	0,06
Sel Fraisse	Iodo - bismuthate de quinine.	Fraisse 8, rue Jasmin.	0,10	4 3	—	0,017	0 70 0,050
Quinby	Iodo - bismuthate de quinine.	Cantin, Palaiseau.	0,10	3	—	0,025	0,075
Ruby	Iodo - bismuthate de quinine.	Poulenc, 92, rue Vieille-du-Temple.	0,10	3	—	0,03	0,09
Sel Ercé	Iodo - bismuthate de quinine.	Robert et Carrière, 37, rue de Bourgogne.	0,20	1	—	0,013 0,04 0,08	0,013 0,04 0,08
Néoby	Iodo - bismuthate vanadique.	Trouette et Perret, 15, rue des Immeubles - Industriels.	0,10	2	—	0,02	0,04
Erythrolués	Iodo - bismuthate de quinine.	Lafay 54, Chaussée d'Antin.		1 2	—	0,08 0,08	0,08 0,16
Bismiode	Iodure de bismuth.	Bottu, 35, rue Pergolèse.	0,10	2	—	0,03	›,06
Oxymuth	Hydroxyde de bismuth.	Millet, 4, rue Richer.	0,05 0,075 0,10	2	—	0,04 0,06 0,08	0,08 0,12 0,16
Spirillan	Hydroxyde de bismuth.	Palloc, 23, rue de Berne.	0,10	2	Eau physiologique.	0,08	0,16
Muthanol	Hydroxyde de bismuth radifère.	Fermé, 55, bd. de Strasbourg.	0,03 0,15 0,30	1 2 3	Huile.	0,026 0,065 0,86	0,026 13 0,26
Curaluès	Hydroxyde de bismuth.	Lafay, 54, Chaussée d'Antin.	»	1 2	Huile.	0,08 0,08 0,12 0,15	0,08 0,16 0,24 0,32
Sanaluès	Hydroxyde de Bi. uranié.	Lafay, 54, Chaussée d'Antin.	»	1 2	—	0,08 0,08 0,12 0,16	0,08 0,16 0,24 0,32
Oxydrate de B.	Hydroxyde de Bi.	Demars, 89, avenue de Wagram.	0,10	3	—	0,086	0,25
B. I. A.	Hydroxyde de Bi.	Métadier, Tours	0,12	2,5	—	0,10	0,25
Bistan	Hydroxyde de Bi.	Laboratoire du Marais, 31, rue des Francs-Bourgeois.	0,10	2	—	0,085	0,17
Sobiase	Hydroxyde de Bi.	—	0,10	2	—	0,85	0,17
Oléo-bi	Oléinate de bismuth.	Hoffman-Laroche, 21, place des Vosges.	0,25	2	—	0,05	0,10
Bisclorol	Oxychlorure de bismuth.	Pluchon, 22, rue Michel-Ange.	0,20 0,20	2	Eau camphrée.	0,08 0,04	0,16 0,08
Luatol	Tartro-bismuthate de sodium et potassium.	Poulenc, 92, rue Vieille-du-Temple.	0,10	4	Huile.	0,0057	0,22
Trépol	Tartro-bismuthate de sodium et potassium.	Chenal et Douillet, 22, rue de la Sorbonne.	0,10	3	—	0,075	0 22
Néotrépol	Bismuth en suspension.	—	»	2	—	0,046	0 19
Tréposan	Succinate de bismuth.	Chatelain, 2, rue de Valenciennes.	0,10	3	—	0,075	0,22
Ercépalmine	Palmitate neutre de bismuth.	Robert et Carrière, 37, rue de Bourgogne.	»	1	—	0,04 0,08	0,04 0,08
Urargyre	Bismuthate d'urane et bismuthate de mercure.	Charron, 34, rue Galilée, Nantes-Chatenay.	0,10	2	—	0,05	0,10
Bisermol	Amalgame de bismuth.	Vigier-Huerre, 12, boul. Bonne-Nouvelle.	»	Flacon.	—	0,30	»
Arqueritol bismuth	Amalgame d'argent et de bismuth-métal.	Vigier et Lesur, 70, rue du Bac.	»	—	—	0,10	»

SELS SOLUBLES

NOMS.	Sel.	Fabricant.	Quantité de sel p. c. c.	Quantité de c. c. par ampoule.	Excipient.	Bismuth-métal par c.c.	Bismuth-métal par amp.
Sigmuth	Tartro-bismuthate de sodium et potassium.	Brisson, 74, rue Championnet.	0,10	2	Excipient soufré phéniqué.	0,025	0,05
Cytarsan	Cacodylate de bismuth plus cacodylate de soude.	Corbières, 27, rue Desrenaudes.	0,035	5	Eau glucosée.	0,01	0,05
Galismuth.......	Éthylène diamino-bismutho-gallate.	Cavaillès, 9, rue du 4-Septembre.	0,10	1	—	0,03	0,03
Luatol	Tartro-bismuthate de sodium et potassium.	Poulenc, 92, rue Vieille-du-Temple.	0,10	1	—	0,035	0,035
Benzo-bismuth...	Acide trioxybismutho-benzoïque.	Millot, 54, rue de la Bienfaisance.	0,20	1	Eau glucosée phéniquée.	0,04	0,04
Ercedylate.......	Cacodylate de bismuth.	Robert et Carrière, 37, rue de Bourgogne.	0,12	1	Eau glucosée.	0,04	0,04
Lual............	Bismutho-tartrate de sodium, urane, ammonium.	Charron, 34, rue Galilée, Nantes-Chatenay.	0,027	2	Eau glucosée gaïacolée.	0,023	0,046
Glasser-bi.......	Cacodylate de bismuth.	Coirre, 79, rue du Cherche-Midi.	0,06	2	Eau.	0,02	0,04
Tartro-bi........	Tartro-bismuthate de sodium.	Hoffman-Laroche, 21, place des Vosges.	0,10	1	—	0,035	0 035
Cacodylate de Bi.	Cacodylate de bismuth.	Demars, 89, av. de Wagram.	0,10	5	—	0,01	0,05
Solmuth	Tartro-bismuthate de potassium et sodium.	Lafay, 54, Chaussée d'Antin.		1 2	—	0,02	0 02 0 04
Luargyre........	Lual + bismutho-tartrate d'hydrargyre.	Charron, 34, rue Galilée, Nantes-Chatenay	0,032	2	Eau glucosée gaïacolée.	0,025	0,054

N. B. — Nous avons ajouté ci-dessous deux produits consistant en suspension de bismuth colloïdal; Ces produits ne sont pas à la vérité des sels solubles, mais leur action thérapeutique est analogue à ces derniers.

Bismuthoïdol....	Bismuth-métalloïdique.	Robin, 13, rue de Poissy.	0,004	2	Eau sucrée.	0,003	0,01
Ionoïde de bismuth	—	Darrasse, 13 rue Pavée.	0,003	3	Eau amidonnée.	0,004	0,012

Les sels **insolubles** s'administrent tous en injections intramusculaires profondes. Ils agissent lentement mais ils imprègnent fortement l'organisme. Ce sont des produits employés surtout comme traitement de fond, comme traitement d'entretien, dans les syphilis viscérales ou nerveuses, en un mot c'est un traitement de longue haleine.

Doses à utiliser. — Ces doses sont calculées d'après le poids moyen d'un homme de 60 kilogrammes.

Sels solubles. — $0^{gr},10$ à $0^{gr},15$ de bismuth-métal par injection. Dose totale : $2^{gr},5$ à 3 grammes de bismuth-métal par série.

Des sels solubles nous devons rapprocher les suspensions de bismuth colloïdal, dont la teneur en bismuth-métal est beaucoup plus faible, mais dont l'état colloïdal du produit paraît compenser en activité la faible teneur en métal.

$0^{gr},02$ à $0^{gr},04$ de bismuth-métal par injection. Dose totale : $0^{gr},70$ à $0^{gr},80$ de bismuth-métal colloïdal par série.

Sels insolubles. — $0^{gr},20$ à $0^{gr},30$ de bismuth-métal par injection. Dose totale : $2^{gr},5$ à 3 grammes de bismuth-métal par série.

Il faut arriver à employer cette quantité de bismuth-métal, car un traitement insuffisant est souvent cause de récidive.

L'intervalle entre chaque série doit être en moyenne de trois semaines pour les sels solubles ; pour les sels insolubles, il devra être au minimum de six semaines. Il est même préférable, avant de reprendre le traitement bismuthé, de s'assurer de l'élimination totale du bismuth précédemment injecté par la recherche de ce bismuth dans les urines, et on ne recommencera le traitement que lorsque l'on n'en trouvera plus trace.

Posologie infantile. — Enfant qui ne marche

pas. — Employer de préférence les sels solubles aux sels insolubles, car ceux-ci laissent fréquemment des indurations chez les tout petits enfants où l'activité des muscles fessiers n'intervient pas pour brasser le médicament.

0gr,002 de bismuth-métal par kilogramme et par semaine; série de 12 à 15 injections.

Enfant qui marche. — Utiliser les sels solubles ou insolubles suivant les cas.

0gr,01 de bismuth-métal par année et par semaine; série de 12 à 15 injections.

LE SYNDROME "DÉLIRE AIGU" EN CLINIQUE

SA THÉRAPEUTIQUE PAR LE "CHOC COLLOIDAL"

PAR

le Dr A. POROT

Professeur agrégé à la Faculté d'Alger.

Il faut réserver, en clinique, le nom de *délire aigu* à un syndrome d'une exceptionnelle gravité caractérisé, apparemment, par l'explosion d'un délire et d'une agitation intenses et, essentiellement, par des phénomènes généraux toxi-infectieux sous-jacents, d'une extrême sévérité, amenant presque fatalement et en peu de jours la mort en hyperthermie.

Ses conditions d'apparition, sa symptomatologie, son évolution particulière font du délire aigu un syndrome vraiment autonome, mais non cependant une maladie spécifique.

Il a pour substratum anatomo-pathologique une encéphalite suraiguë, avec toute la série des lésions hyperémiques, diapédétiques et chromatolytiques qu'une inflammation rapide peut déterminer, sans qu'on relève aucun cachet de spécificité histologique.

Les aliénistes du siècle dernier, qui n'y voyaient d'abord qu'une forme spéciale et suraiguë de la manie, ont reconnu son allure infectieuse et en ont fait l'étude bactériologique. Les hémocultures sont restées souvent négatives ou ont révélé des microbes trop divers pour qu'on puisse individualiser, bactériologiquement, cet état infectieux (1).

Dans la nosographie psychiatrique actuelle, il représente la forme la plus aiguë des confusions mentales et peut être considéré comme l'expression la plus violente, le raccourci le plus saisissant de toutes les psychoses commandées par l'infection.

***

Le **tableau clinique** est impressionnant et, depuis la description de Calmeil (2), on n'y a guère ajouté.

1° Le délire et l'agitation, qui en forment les traits les plus saillants, atteignent en quelques heures un paroxysme intense. L'œil brillant, fortement injecté, trahit une inquiétude extrême ; la figure, congestionnée et vultueuse, est souvent ravagée de grimaces d'une grande mobilité qui expriment les visions oniriques du malade, ses hallucinations ou ses terreurs anxieuses ; des mots désordonnés, des exclamations haletantes, des cris rauques ou stridents se succèdent sans interruption, entrecoupés, sur les lèvres, de fréquentes expuitions. Le désordre des idées et des actes agite tout le corps ; au comble de l'excitation, le malade quitte son lit, bondit, se précipite sur les murs, les portes ou les objets à sa portée, qu'il rejette, brise ou déchire ; trop souvent, c'est sur les personnes que s'épanche sa violence ; ses coups et ses étreintes dénotent une force inouïe qui excuse les contentions souvent trop brutales ou trop serrées qu'une pareille alerte provoque de la part d'un entourage surpris.

C'est le tableau de la « rage » dans sa forme délirante et agitée, et le rapprochement se complète encore de ce fait que le malade rejette systématiquement tous les aliments, les boissons ou les médicaments qu'on veut lui faire prendre. La *sitiophobie* est presque de règle.

Le *délire aigu* est essentiellement *psycho-moteur*, comme tous les délires infectieux dans leur phase onirique active. Dans le thème mental, toujours embrumé de confusion et mal systématisé, on reconnaît, au début, comme dans tous les délires oniriques, les préoccupations habituelles ou récentes du sujet ; mais il devient rapidement incohérent, déchiqueté, et disparaît entièrement derrière la tourmente mimique et motrice qui retient toute l'attention.

Le désordre des actes et l'impulsivité sont proportionnés en violence et en durée aux ressources organiques du sujet. On est étonné de voir ce que peut encore dépenser, en reprise d'énergie, un malade miné par une infection ou une psychose antérieures, au cours desquelles ce syndrome survient comme épisode aigu. On devine à quel degré potentiel il peut atteindre, quand il éclate d'emblée, comme maladie primitive, chez un sujet en pleine santé apparente.

(1) Les recherches de Bianchi ayant cru trouver un bacille spécifique (1893) n'ont pas été confirmées.

(2) Traité des maladies inflammatoires du cerveau.

Le malade soutient son agitation jusqu'à l'extrême limite de ses moyens physiques ; au bout de deux, quatre, huit jours (rarement plus) l'effondrement survient, rapide, en quelques heures, par épuisement complet ; c'est le collapsus.

Au seuil de ce collapsus, il est curieux d'observer parfois quelques éclaircies mentales et quelques instants de lucidité. L'agitation motrice n'est plus guère représentée alors que par des sursauts myocloniques, des secousses tendineuses, de la carphologie. Dans un cas cependant, nous avons vu éclater une série de crises convulsives généralisées, réalisant un véritable état de mal.

Un court *coma* agonique succède au collapsus et la mort survient avec un peu d'arythmie cardiaque ou respiratoire (nous avons noté six heures de Cheyne-Stokes dans un cas) et au milieu de *sueurs* extraordinairement profuses.

Tel est le tableau habituel, qui ne varie guère que par son plus ou moins d'intensité ou de durée. Comme variantes, on ne peut signaler que la forme avec rémissions (de quelques heures) et une forme rare, d'allure catatonique, où toute l'énergie se concentre sur des attitudes de défense et de négativisme entrecoupées de décharges d'allure automatique.

2° Si la précocité du délire et la violence de l'agitation sont les caractéristiques apparentes de ce syndrome, la *fièvre* et les *signes généraux d'infection* en sont les caractères essentiels.

En moins de vingt-quatre heures, la température atteint 39°, continue à monter et, sans rémission, dépasse 40 et 41°. Dans les formes très rapides, c'est une hyperthermie progressive jusqu'à 42°. Nous avons même noté deux fois, quelques heures avant la mort, des températures de 42°,2 et 42°,5. Si l'évolution est spontanément moins rapide ou retardée artificiellement (fig. 2), on peut observer des rémissions suivies de reprise ; la mort est toujours annoncée par l'hyperthermie finale. Le pouls est très rapide ; la tension artérielle subit des oscillations, s'élève un peu dans la grande exaltation, fléchit aux approches de la mort.

L'*état saburral* est très accusé ; avec la céphalée, il est un des prodromes les plus constants ; l'inanition et la déshydratation ajoutent encore à cet état ; l'odeur de l'haleine est un stigmate assez frappant et la bouche de ces malades arrive à un degré de dessiccation extrême.

Les urines sont rares, souvent retenues, très concentrées et fréquemment albumineuses.

Il y a, en quelques jours, une véritable fonte générale et un amaigrissement d'une rapidité surprenante.

C'est ce cortège hyperfébrile et infectieux qui donne au délire toute sa signification diagnostique et pronostique et permet de le différencier d'une simple excitation maniaque

Mentionnons une dernière manifestation rencontrée dans un cas grave de délire aigu méta-infectieux : un double zona ophtalmique, éclos après quarante-huit heures de crises convulsives, ce qui souligne bien le fondement organique du délire aigu et le neurotropisme de l'infection causale.

La ponction lombaire, souvent très malaisée en raison de l'agitation du sujet, ne donne le plus souvent qu'un résultat négatif.

***

Les **conditions d'apparition** du syndrome *délire aigu* sont assez diverses. De multiples infections peuvent le créer, pourvu qu'elles aient une virulence ou des affinités neurotropiques suffisantes, — ou qu'elles rencontrent une écorce cérébrale suffisamment vulnérable. Cette double condition de germe et de terrain résume, en fait, toute la **séméiologie** du délire aigu.

1° Les psychiatres de la génération précédente insistaient beaucoup sur le *délire aigu* dit *primitif*, qu'ils opposaient au délire aigu secondaire. En réalité, les sujets frappés de la sorte sont souvent des surmenés, des pléthoriques ou des insuffisants hépatiques latents (on sait, depuis Klippel, le rôle important de l'insuffisance hépatique dans la genèse du délire). On retrouve presque constamment, dans les jours qui ont précédé l'explosion, les traces d'un petit état infectieux qualifié grippe ou embarras gastrique, si bien qu'à notre avis le délire aigu est rarement primitif.

2° Dans certains cas, le *délire aigu* est le fait d'une *infection* ou *intoxication*, d'*affinité neurotrope*.

L'*encéphalite épidémique* a réalisé plusieurs fois ce syndrome, et la littérature médicale en contient un certain nombre d'observations (1).

La *rage*, dans sa forme agitée et délirante, en donne un des plus beaux types (2).

Nous avons vu plus d'une fois ce syndrome réalisé par le *paludisme* au cours d'un *accès pernicieux*.

Le *delirium tremens* de l'alcoolique se double, dans certains cas mortels, d'un état infectieux hyperthermique qui est en fait un vrai délire aigu.

(1) PETIT, rapportant plusieurs observations de délire aigu en rapport avec l'encéphalite épidémique, a insisté sur cette parenté nosologique des deux affections (*Soc. médico-psychologique*, 29 juin 1920, in *Ann. médico-psychologiques*, septembre-octobre 1920).

(2) PIERRET avait dit de la rage qu'elle était une « folie infectieuse ».

3° Plus fréquents sont les *délires aigus infectieux secondaires*. Le syndrome n'est ici que la détermination secondaire et en quelque sorte métastatique, au niveau de l'écorce, d'une infection qui a fait sa preuve par ailleurs. Le rapport chronologique de ce délire infectieux secondaire par rapport à l'infeetion causale est variable (1).

a. On admet classiquement qu'il survient *au cours de la maladie*, comme dans l'érysipèle, la pneumonie où, par exaspération brusque d'un onirisme préalable, le syndrome psycho-moteur éclate dans toute sa violence.

b. On admet aussi, depuis Régis, que ce syndrome encéphalitique grave peut survenir *dès le début de l'infection*, avant même qu'elle soit évidente, la masquant ou dissimulant ses premières déterminations viscérales. Telle l'histoire de ces pneumoniques, pris pour des fous furieux, emmenés ligotés à l'asile et chez lesquels l'autopsie fait découvrir l'hépatisation pulmonaire.

c. Ce qui paraît plus rare et sur quoi nous avons attiré l'attention (2), c'est leur *apparition tardive* après résolution apparente de l'infection initiale qui les détermine. Le syndrome délire aigu éclate alors que tout danger infectieux paraît conjuré, que la température paraissait revenir à la normale ; c'est un véritable réveil — et combien grave et tumultueux — de l'infection sur l'écorce cérébrale. L'encéphalite délirante aiguë survient comme complication de l'infection première. Il ne faut pas confondre ces délires aigus, pour lesquels nous avons proposé le terme de *délires aigus méta-infectieux*, avec les psychoses de la convalescence, généralement apyrétiques, traînantes et curables, réglées dans leur évolution par l'état physique résiduel sous-jacent. Dans les cas en question, l'accès encéphalitique se produit sous le coup d'une reprise d'infection qui vient frapper l'écorce comme elle aurait pu se décharger sur tout autre organe. La pneumonie nous en a montré plusieurs exemples ; nous en avons relaté un autre survenu dans la convalescence d'une appendicite grave ; on en trouvera dans la figure 1 un bel exemple, survenu à la suite d'une infection gastro-intestinale.

4° Reste un groupe important de *délires aigus*, bien connus des médecins d'asiles, *survenant au cours de psychoses*, dont ils précipitent l'évolution et pour lesquelles ils créent une complication redoutable.

(1) Voy. Porot, Notions cliniques sur les délires et les psychoses dans les maladies infectieuses (*Journal de médecine de Lyon*, 5 juillet 1922).

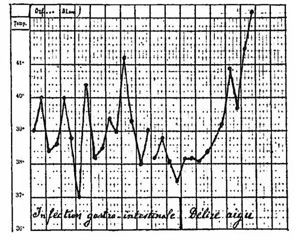
(2) Délires aigus encéphalitiques méta-infectieux (*Société de Psychiatrie*, 22 avril 1920, in *Encéphale*, 10 mai 1920).

a. Dans la *confusion mentale*, d'origine toxique ou infectieuse, il peut apparaître comme une subite aggravation d'un délire onirique banal, réalisant ce que nous avons proposé d'appeler un *délire « aiguisé »* ; il paraît avoir sa source, en pareil cas, dans les surcharges auto-toxiques et auto-infectieuses que créent, chez un malade mal soigné, l'embarras gastrique secondaire, les infections buccales, la constipation et l'inanition.

b. Dans la *manie aiguë*, il survient aussi comme complication mortelle connue depuis longtemps.

c. Il faut en dire autant de certains *états dépressifs* et de la *mélancolie*, où le refus d'alimentation, la dénutrition, joints à la tension morale anxieuse, lui créent un terrain particulièrement favorable.

d. Les aliénistes savent qu'il peut exploser, à toute période, dans l'évolution de la *paralysie générale* ; il y a là un substratum et une localisation anatomiques éminemment propres à une poussée aiguë d'encéphalite. C'est un des modes possibles de terminaison de la démence paralytique.



Délire aigu méta-infectieux à évolution rapide et mortelle (fig. 1).

***

Peut-on modifier le pronostic du délire aigu, affection si grave qu'elle se termine par la mort trois fois sur quatre?

Il y a d'abord une **prophylaxie** du délire aigu, sur laquelle nous ne saurions trop insister. On peut prévenir un certain nombre de délires secondaires, les empêcher tout au moins de « s'aiguiser », quand on assure au malade, infecté ou psychopathe, les soins généraux et particuliers minutieux que commande son état spécial ; la balnéation précoce à la moindre élévation thermique, la surveillance des fonctions digestives et les

soins de la bouche peuvent dans bien des cas conjurer une détermination encéphalitique aiguë.

Mais lorsque, en vertu d'un déterminisme inéluctable, le délire aigu éclate avec son cortège infectieux, il est une arme à laquelle il faut recourir sans hésiter et qu'il faut manier avec énergie : c'est le **choc thérapeutique.**

Sous toutes ses formes (vaccinal, sérique, colloïdal, protéinique, térébenthinique), le choc a pénétré en psychiatrie et l'on trouvera, dans un travail récent de Mlle Pascal (1), une revue assez complète des résultats obtenus ou espérés.

Dans le cas du délire aigu, où il faut frapper vite et fort, pour gagner de vitesse une infection à marche très rapide, c'est au *choc colloïdal intraveineux* qu'il convient de recourir.

H. Damaye a publié (2) deux observations intéressantes où l'électrargol à doses massives a fait tourner court une confusion mentale aiguë qui menaçait de se transformer en délire aigu.

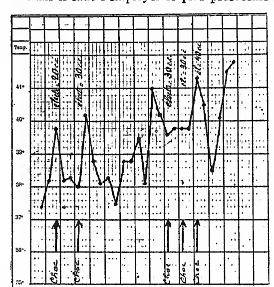
Nous avons eu, dans ces derniers mois, l'occasion d'essayer deux fois cette thérapeutique.

Dans une première observation, un délire aigu éclatait brusquement chez une jeune femme épuisée par un nourrissage prolongé et qui, depuis six mois, traînait un état mélancolique pour lequel on allait l'hospitaliser (figure 2). Deux injections d'électrargol (20 et 30 centimètres cubes) pratiquées le deuxième et le quatrième jour, paraissaient avoir jugulé l'infection, lorsque celle-ci repartit. La température remonta à 41° le huitième jour. Par sommation de trois injections (30, 30 et 40 centimètres cubes), on obtint encore une rémission, mais on ne put empêcher la mort en hyperthermie. Le choc ne put être repris que le neuvième jour ; l'impression qui se dégage de la courbe thermique est que, repris plus tôt, il eût peut-être entraîné la défervescence définitive.

Nous fûmes plus heureux dans le second cas Chez une jeune fille, au cours d'un état confuso-mélancolique remontant à quinze jours et pendant lequel on avait laissé la malade se constiper opiniâtrément et s'inanitier profondément, on vit brusquement, le soir de l'hospitalisation, la température s'élever à 40°,4, pendant qu'éclatait une agitation anxieuse aiguë des plus violentes. Nous fîmes immédiatement une injection intraveineuse de 25 centimètres cubes d'électrargol : une défervescence régulière et rapide s'ensuivit, l'agitation fit place à une stupeur confusionnelle profonde dont la malade sortit progressivement ; vingt jours après, elle était tout à fait guérie.

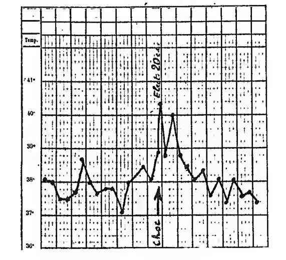
(1) *Presse médicale*, 15 mars 1924.
(2) *L'Encéphale*, mars 1924.

On voit, par ces exemples, quelle ressource thérapeutique précieuse représente le choc colloïdal. Mais il faut l'employer le plus précocement



Délire aigu mortel dont l'évolution a été retardée, mais non conjurée, par des chocs colloïdaux (fig. 2).

possible, le répéter aussi souvent qu'il paraît nécessaire, et surtout ne pas s'attarder aux petites doses. C'est 20 à 40 centimètres cubes qu'il faut injecter à la fois, en prenant, bien entendu, toutes les précautions d'usage pour parer au violent



Délire « aiguisé » chez une confuso-mélancolique. Guérison par choc colloïdal (fig. 3).

frisson, à la cyanose et aux menaces de collapsus qui accompagnent de tels chocs.

Cette thérapeutique précoce est à la portée de tous les praticiens ; elle est plus utile que la camisole de force ou l'expectative en attendant le transfert à l'asile.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. — CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

REVUE ANNUELLE

L'ÉLECTRICITÉ ET LES RAYONS ULTRA-VIOLETS EN MÉDECINE EN 1924

PAR

E. et H. BIANCANI

Parmi les agents physiques dont les modes d'emploi et les indications se précisent et se développent, il en est quelques-uns qui retiennent de plus en plus l'attention des médecins : la radio et la radiumthérapie, l'héliothérapie artificielle, et, parmi les diverses formes de l'électrothérapie, l'ionothérapie et la diathermie. La radio et la radiumthérapie font le sujet d'un numéro spécial de ce journal. Nous consacrerons cet article à la revue des travaux nouveaux parus sur l'électrothérapie et le traitement par les ultra-violets.

Électrothérapie.

Le courant galvanique. — Les modifications ioniques produites par le passage du courant électrique à état constant, les phénomènes mécaniques produits par la fermeture et l'ouverture du courant continu ont fait utiliser d'une part ses effets interpolaires analgésique, circulatoire et trophique, d'autre part, ses actions polaires de contact fondantes et destructrices, enfin ses effets excito-moteurs.

Après avoir été, tour à tour, prônée et décriée dans le traitement de la **paralysie infantile**, la galvanisation y trouve toujours quelques indications. Sans doute d'autres méthodes, que nous retrouverons plus loin, l'ont-elles en grande partie supplantée. Elle est susceptible cependant d'activer la réparation des lésions de la moelle et, par des interruptions de courant, d'imposer aux muscles touchés une gymnastique qui peut leur éviter l'atrophie complète.

Nobécourt et Duhem (1) ne la font intervenir qu'assez tardivement. Ils utilisent les secousses de fermeture négative lorsque, la réaction de dégénérescence diminuant, le muscle peut bénéficier d'une excitation individuelle. Ils s'en abstiennent tant qu'il persiste de la réaction de dégénérescence avec réaction longitudinale et que l'excitabilité faradique est nulle.

Babonneix (2) estime qu'il ne faut pas négliger la galvanothérapie qui s'appuiera sur des électrodiagnostics minutieux répétés tous les quatre ou cinq mois et à laquelle on demandera d'abord une action trophique, plus tard une action excito-motrice.

Hirtz (3) publie trois observations de *séquelles de poliomyélite traitées par la galvanisation.* Il s'agissait de trois malades dont l'un présentait une paraplégie spasmodique, les deux autres des paraplégies flasques avec réaction de dégénérescence. La galvanisation, appliquée sur les centres médullaires et les membres inférieurs, a amené des améliorations fonctionnelles importantes accompagnées de modifications des réactions électriques.

La **maladie de Basedow** a longtemps bénéficié de l'électrothérapie sous forme de courants galvanique et faradique, et il est injuste de négliger ce mode de traitement. Comme la radiothérapie, il est susceptible d'exercer une influence des plus favorables sur la marche de l'affection.

On emploie le plus habituellement la technique préconisée par Ménard et Foubert (4) de galvanisation abdomino-thyroïdienne : applications de courant galvanique ondulé, un pôle bifurqué sur l'abdomen et sur le corps thyroïde, l'autre dans le dos. Par ce traitement, Laquerrière (5) a guéri une malade atteinte d'insuffisance ovarienne ancienne et d'un Basedow récent qui, amélioré une première fois par les rayons X, avait récidivé et était demeuré alors réfractaire à l'action des rayons. Delherm (6) estime qu'il faut associer la radiothérapie et l'électrothérapie pour obtenir le résultat le plus satisfaisant. Bonnefoy (7) se loue également des bons effets de la galvanisation chez une basedowienne dont la guérison se maintient depuis de longues années. Yves Hélie (8) se rallie à ces opinions. Plus récemment, à la Société médicale des hôpitaux, M. Labbé, Faure-Beaulieu, Sézary et Stévenin (9) ont rapporté les résultats de leurs expériences sur le métabolisme basal chez des basedowiens auxquels Delherm a appliqué le traitement électro-radiologique. Ils ont constaté que le taux du métabolisme basal revient à la normale, parallèlement à l'amélioration des symptômes cliniques. Par ces déterminations du métabolisme basal associées à la notation du pouls, on se rend compte de la durée qu'il faut donner au traitement, on apprécie le moment où le traitement doit être suspendu pour éviter une insuffisance parathyroïdienne ou du myxœdème, on écarte ainsi toutes les complications auxquelles on s'exposait autrefois.

(1) NOBÉCOURT et DUHEM, Le traitement de la paralysie infantile doit être organisé méthodiquement (*Presse médicale*, n° 19, 1924).

(2) BABONNEIX, Traitement médical de la paralysie infantile (*Gazette des hôp.*, n° 37, 1924).

(3) HIRTZ, *Soc. franç. électroth. et radiol.*, décembre 1923.

(4) MÉNARD et FOUBERT, La galvanisation abdomino-thyroïdienne dans le traitement des syndromes basedowiens (*Journ. radiol.*, avril 1922, n° 4).

(5) LAQUERRIÈRE, A propos de l'association de la radiothérapie et de l'électrothérapie dans le goitre exophtalmique (*Soc. franç. électro-radiol.*, décembre 1922).

(6) DELHERM, Sur la maladie de Graves (*Soc. franç. électroth. et radiol.*, février 1923).

(7) BONNEFOY, Quelques résultats éloignés du traitement électrique du goitre exophtalmique (*Soc. franç. électroth. et radiol.*, janvier 1924).

(8) YVES HÉLIE, De la valeur comparative de l'électrothérapie et des autres procédés thérapeutiques utilisés dans le goitre exophtalmique. Thèse Paris.

(9) M. LABBÉ, FAURE-BEAULIEU, SÉZARY, STÉVENIN et DELHERM, Le métabolisme basal chez les basedowiens traités par la radio et l'électrothérapie (*Soc. méd. des hôp.*, séance du 21 juillet 1924).

Le courant continu, qui exerce une action aussi nette sur le corps thyroïde, est susceptible d'agir également sur d'autres glandes, particulièrement sur les ovaires, et d'améliorer les **troubles de la menstruation**, comme le montrent deux observations récentes de Laquerrière (1). Une malade, aménorrhéique depuis quatre ans, a présenté, au cours d'un traitement de neuf séances de courant continu et de bain statique, deux crises douloureuses accompagnées de pertes d'eau teintée et espacées d'un mois. Chez une autre malade, dont les règles étaient disparues depuis neuf ans et demi, on vit les règles réapparaître au bout de vingt séances et redevenir régulières. Pour ces cures, on peut recourir à un traitement intra-utérin ou, à son défaut, à la galvanisation abdomino-lombaire (Delherm, Bourguignon).

Comme dans le traitement du goitre exophtalmique, dans le traitement des **fibromes de l'utérus**, la radiothérapie a fait oublier l'électrothérapie. Cependant Molard (2), ayant recouru à la galvanisation intra-utérine associée aux rayons X dans plusieurs cas de fibromes, a constaté que la galvanisation agissait plus rapidement que les rayons sur les hémorragies.

Laquerrière (3) a guéri en trois jours et sans récidives, par la galvanisation appliquée suivant la technique d'Apostoli, une malade atteinte de **vomissements de la grossesse**. « Cette technique a l'inconvénient de demander beaucoup de soin, mais il est regrettable qu'elle soit tombée dans l'oubli (2). »

Ionothérapie. — La propriété du courant galvanique de déplacer et de transporter des ions médicamenteux a reçu, au cours de ces deux dernières années, d'importantes applications.

Laquerrière (4) lui a consacré une série de travaux expérimentaux. Il a constaté que des eaux distillées de provenances très diverses possèdent une conductibilité électrique semblable à celle de l'eau du robinet. Le courant peut donc traverser le malade grâce au médicament, mais il peut aussi le faire par l'intermédiaire des ions que renferme cette eau soi-disant pure. Les impuretés des électrodes peuvent également se substituer, dans quelques cas, aux ions médicamenteux. Pour Laquerrière, le bain-électrode constitue une mauvaise électrode, car il ne fait pénétrer le courant que sous une faible intensité et par une surface peu étendue, aux limites de la région immergée. Ajoutons que, pour Laquerrière, la pénétration des ions ne se ferait pas uniquement par les glandes de la peau, mais aussi par les interstices qui séparent les cellules épidermiques, les ions — tout au moins ceux formés d'un seul atome — étant extrêmement petits (diamètre inférieur au cent-millième de millimètre).

Laquerrière et Lehmann (5) ont présenté, au Congrès de l'Association française pour l'avancement des sciences, à Bordeaux, un rapport sur « les acquisitions récentes de l'introduction électrolytique dans le domaine médical ». Ils y exposent les diverses actions que l'on peut attendre d'un ion introduit par le passage du courant : actions analgésique, antiseptique, sclérosante. Ils y passent en revue les divers ions actuellement utilisés parmi lesquels l'ion zinc, employé dans le traitement de diverses affections de la peau et des plaies infectées, des substances radioactives, tels le thorium X dans les urétrites, le bromure de radium dans les métrites et divers néoplasmes, enfin différents ions auxquels ont été consacrés des travaux fort intéressants que nous allons passer en revue.

Delherm et Grunspan de Brancas ont traité une **paralysie faciale** datant de dix-huit mois et parvenue à un état de contracture intense par l'ionisation à l'iodure de potassium sous une intensité de 10 milliampères. Vingt séances ont nettement amélioré l'état de leur malade et ceci suffit à nous prouver qu'il ne faut pas trop incriminer le traitement électrique dans la production des contractures post-paralytiques.

Juster et Lehmann (6) ont traité 15 cas de **névralgie du trijumeau** par l'ionisation à l'azotate d'aconitine (5 milligrammes d'azotate d'aconitine pour 250 grammes d'eau). Une quinzaine de séances de trente minutes chacune (intensité : 50 à 60 milliampères) ont amené dans tous les cas la guérison. Béhague, Juster et Lehmann (7) ont traité deux névralgies faciales relevant d'infection sinusale et les ont améliorées par l'emploi de ces mêmes ions.

Bourguignon, Cantonnet et Joltrois (8) traitent un grand nombre **d'affections oculaires** par l'introduction électrique d'ions variables. La plaque, imbibée de la solution électrolytique (plaque-électrode ou mieux tube-électrode-œillère de Cantonnet) et reliée aux poles positif ou négatif suivant le médicament utilisé, est appliquée sur l'œil fermé. La plaque indifférente est appliquée sur la nuque. L'intensité, obtenue progressivement, plot par plot, en évitant toute secousse, ne dépasse pas 1,5 à 2 milliampères.

(1) LAQUERRIÈRE, Réflexions sur deux cas d'aménorrhée traitée par l'électricité (*Soc. franç. électroth. et radiol.*, juin 1924).

(2) MOLARD, Electrothérapie et radiothérapie dans le traitement des fibromes (*Soc. électroth. et radiol.*, novembre 1923).

(3) LAQUERRIÈRE, Une observation de vomissements de la grossesse traités par la méthode d'Apostoli (*Soc. électroth. et radiol.*, janvier 1924).

(4) LAQUERRIÈRE, Quelques remarques à propos des solutions électrolytiques et de l'introduction médicamenteuse *Soc. franç. électroth. et radiol.*, avril 1924). — Nouvelle note à propos de l'électrolyse médicamenteuse (*Ibid.*, juillet 1924(

(5) LAQUERRIÈRE et LEHMANN, *Journ. d'électrol. et de radiol.*, 1923.

(6) JUSTER et LEHMANN, *Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, avril 1923.

(7) BÉHAGUE, JUSTER et LEHMANN, *Revue neurol.*, mai 1923.

(8) BOURGUIGNON, CANTONNET et JOLTROIS, L'ionisation en thérapeutique oculaire (*Soc. d'ophtalm. de Paris*, mars 1923 et *Presse méd.*, 1923, n° 46). — JOLTROIS, L'ionisation en hérapeutique oculaire. Thèse Paris, 1923.

La séance dure trente minutes. En cas de phénomènes paralytiques (diplopie, parésies de l'accommodation, etc.) on recourra à l'ion Ca ; dans les taies de la cornée, les synéchies, les atrophies optiques incomplètes, on utilisera l'ion iode ; dans les sclérites, les épisclérites, les iritis en décours d'inflammation, l'ion radical salicyle.

Bourguignon poursuit ses travaux sur l'action de l'ion iode sur les cicatrices. Nous venons de voir qu'il l'utilise dans le traitement des taies de la cornée. Il en obtient également de beaux résultats qu'il expose dans ce journal dans le traitement des **cicatrices vicieuses adhérentes et chéloïdiennes**.

Louste, Jean et Thibaut (1) ont obtenu dans « un cas de **sclérodermie en plaques** traité par l'ionisation à l'iodure de potassium », suivant une technique semblable à celle de Bourguignon, une diminution notable de l'étendue de la plaque.

Courtade (2) expose, dans les *Archives des maladies du rein et des organes génito-urinaires*, l'état actuel de l'ionisation dans les **urétrites**. Ce traitement, contre-indiqué dans l'urétrite aiguë, trouve quelques indications dans certaines urétrites subaiguës douloureuses (ionisation négative au salicylate de soude). Mais il est surtout utile dans l'urétrite chronique. Positive, l'ionisation y agit par action antiseptique d'ions tels que le cuivre, le zinc, l'argent. Négative, elle utilise le salicylate de soude, l'iodure de potassium et agit en outre par l'action sclérolysante de la soude. On emploiera soit des électrodes nues (béniqué du métal choisi), soit des solutions salines. Le courant sera de 4 à 5 milliampères ; les séances, répétées deux fois par semaine, dureront dix à douze minutes chacune.

Pour l'**épilation**, Laquerrière (3) a essayé l'électrolyse à l'acétate de thallium (solution à 2 p. 100).

L'électrolyse négative demeure l'une des meilleures méthodes de traitement des **cancers cutanés**. Delherm et Grunspan de Brancas (4) publient 4 cas de guérison persistant depuis trois et quatre ans. L'électropuncture, qui détruit les tissus malades, donne naissance en outre à un tissu cicatriciel, véritable zone de barrage qui empêche l'essaimage des cellules néoplasiques. C'est à cette double action de destruction des tissus pathologiques et surtout de stimulation de la néo-formation de tissu conjonctif de protection que l'électrolyse doit ses heureux résultats.

(1) LOUSTE, JEAN et THIBAUT, *Bull. Soc. dermatol. syphil.*, juillet 1923.

(2) COURTADE, De l'ionisation dans les urétrites (*Arch. des mal. du rein et des org. génito-urinaires*, t. I, nº 5, 1er décembre 1923).

(3) LAQUERRIÈRE, Electrolyse au thallium (*Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, 1923).

(4) DELHERM et GRUNSPAN DE BRANCAS, Résultats éloignés de quelques épithéliomas de la peau traités par l'électrolyse (*Soc. électro-radiol.*, mars 1924).

C'est encore à l'électrolyse qu'on peut recourir dans le traitement des **chéloïdes** et des **télangiectasies** qui rendent si disgracieuses les séquelles des adénites cervicales (Lepennetier) (5).

Delobel et d'Halluin (6) ont traité par l'électrolyse cylindrique (sondes olives de calibre progressivement croissant reliées au pôle positif ; intensité de 5 à 10 milliampères ; séances de cinq minutes environ) deux cas de **rétrécissements cicatriciels** très serrés **de l'œsophage** consécutifs à l'ingestion de soude et ont obtenu des résultats des plus satisfaisants, puisque les deux malades, qui étaient dans l'impossibilité complète d'ingérer le moindre aliment et avaient été gastrostomisés, purent reprendre l'un une alimentation à peu près normale, l'autre une alimentation liquide, et que l'un d'eutre eux retrouva son poids et reprit ses occupations habituelles.

E. Haas (7) montre que, grâce à l'électrolyse négative, on peut franchir sans douleur des **rétrécissements des voies lacrymales** très difficiles à franchir pour la sonde ordinaire. L'intensité du courant sera très faible (2 à 3 milliampères).

Le courant faradique. — Nous n'avons que peu de travaux nouveaux à analyser sur les applications de la faradisation.

Nobécourt et Duhem (*loco citato*) l'ont « complètement bannie du traitement de la **paralysie infantile**, comme dangereuse et le plus souvent inutile ». Babonneix (*loco citato*) estime qu'on peut l'utiliser lorsque les muscles ne présentent aucune réaction de dégénérescence, en rejetant absolument la faradisation rapide, tétanisante, pour n'employer que des excitations à intervalles suffisamment distants pour permettre le repos du muscle.

Dans la **maladie de Basedow**, on peut associer à la galvanisation la faradisation de Vigouroux et la galvano-faradisation telle qu'elle a été préconisée par Laquerrière et Delherm (thèse d'Yves Hélie).

Dans le domaine chirurgical, Laquerrière et Colson (8) préconisent la faradisation dans le traitement de l'**entorse**. Commencée aussitôt que possible, elle entraîne rapidement la guérison complète (dès le cinquième jour chez deux malades).

La **méthode de Bergonié**, qui accroît les dépenses

(5) LEPENNETIER, Les rayons X, la haute fréquence et l'électrolyse associés dans le traitement des séquelles de l'adénite cervicale tuberculeuse. Thèse Paris, 1922.

(6) DELOBEL et D'HALLUIN, Deux cas de rétrécissement de l'œsophage traité par l'électrolyse (*Journ. des sciences médic. de Lille*, t. XLII, nº 31, août 1924).

(7) E. HAAS, Les règles de l'électrolyse des voies lacrymales (*Soc. ophtalm. de Paris*, 18 octobre 1924).

(8) LAQUERRIÈRE et COLSON, A propos du traitement de l'entorse par la faradisation (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.* juillet 1923).

de l'organisme et est ainsi un bon moyen de traitement de l'**obésité**, a été le sujet d'un important travail de Laquerrière (1) qui estime qu'il est nuisible de placer le malade dans une étuve pour que la sudation augmente la perte de poids, et surtout qu'il faut proscrire « la pseudo-faradisation fournie par un appareil à tout faire, dangereuse pour la vie du patient, en raison de la taille des électrodes, en raison aussi de la disposition qui permet à une intensité importante de traverser le cœur », et n'utiliser que le courant à ondes aiguës de la bobine ou de la dynamo faradique.

L'électricité statique. — Le bain statique peut être utilisé dans le traitement du **goitre exophtalmique** comme traitement général associé au traitement local (Voy. plus haut). De même, dans le traitement de l'**aménorrhée** (Laquerrière). Signalons aussi que Laquerrière (2) a traité par le bain statique un cas d'**impuissance sexuelle** : son malade a retrouvé le sommeil et, au bout de vingt séances, le coït normal.

Pasteur (3) rappelle les bons effets de la douche statique dans le traitement de l'**insomnie des nerveux.**

La haute fréquence. — Il est deux modalités des courants de haute fréquence qui occupent de plus en plus les physiothérapeutes : d'une part, l'effluvation et l'étincelage, qui utilisent les effets de tension ou de résonance ; d'autre part la diathermie et l'électro-coagulation, qui utilisent les effets d'intensité.

Effluvation et étincelage. — Schmidt (4) a imaginé de nouvelles électrodes, entre autres une électrode conique en vrille qu'il utilise dans les **fissures** et les **hémorroïdes** pour forcer la contracture sphinctérienne. Il a obtenu des résultats intéressants dans le traitement du **prolapsus rectal.**

Loubier (5) rapporte « un cas de **rétrécissement du rectum** très amélioré par les courants de haute fréquence », l'électrode étant une bougie de Hegar de diamètre progressivement croissant.

Phélip (6), sur 160 cas d'**urétrites** rebelles, a obtenu par l'étincelage 81 guérisons.

Le Fur (7) utilise les courants de haute fréquence, le plus souvent sous forme d'étincelage, pour le traitement des **lésions du veru montanum** (hypertrophies, infiltrations, papillomes, végétations) qui obstruent les orifices des canaux éjaculateurs et sont fréquemment la cause de troubles génitaux : neurasthénie génitale, impuissance, gênes de l'érection et de l'éjaculation, hémospermie.

De Bûtler d'Ormond (8) signale les effets décongestionnants qu'on peut attendre des courants de haute fréquence dans le traitement des **congestions prostatiques**, en utilisant soit une électrode condensatrice rectale, soit un béniqué placé dans l'urètre. Les courants stimulent en outre la nutrition de la glande et diminuent l'hyperesthésie.

Giraudeau (9) utilise l'étincelage caustique pour la destruction esthétique de petites lésions cutanées superficielles, et dans le traitement sclérosant du **lupus.**

Lepennetier (*loco citato*) emploie l'effluvation de haute fréquence dans le traitement des **adénites tuberculeuses fistulisées** et des gommes fistulisées.

Alquier (10) traite la **cellulite** — lymphangite chronique ou engorgement lymphatique — par la haute fréquence appliquée localement au moyen de l'électrode de Mac Intyre ou de l'électrode condensatrice de Oudin.

Bourgeois (11) guérit une **névralgie** qui avait résisté à tous les calmants par l'étincelage, appliqué à travers les vêtements.

On trouvera plus loin, au chapitre de la diathermocoagulation, à l'analyse des publications parues aux Congrès récents d'urologie et d'oto-rhino-laryngologie, d'autres travaux concernant les applications de la haute fréquence sous forme d'étincelage, dans les affections du nez, de la gorge et des oreilles d'une part, des voies urinaires de l'autre.

Diathermie. — La diathermie voit son champ d'indications s'étendre de jour en jour. Quelques auteurs qui, les premiers, l'ont étudiée et préconisée, s'inquiètent même de cette extension et craignent que le fait de chercher en elle une panacée universelle ne finisse par lui nuire, en faisant méconnaître les excellents résultats qu'on en obtient dans une série d'affections.

Cette modalité des courants de haute fréquence agit par élévation des températures locale et générale ; mais ses effets doivent aussi en partie être attribués à la forme même du courant : on sait en effet que la haute fréquence jouit de propriétés anesthésiques, antispasmodiques, modificatrices de la ten-

(1) LAQUERRIÈRE, Les prétendus perfectionnements de la méthode de Bergonié (*Journ. de radiol.*, février 1923).

(2) LAQUERRIÈRE, Un cas d'impuissance sexuelle traitée par la franklinisation (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, juillet 1924).

(3) PASTEUR, Traitement de l'insomnie par la douche statique (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, mai 1924).

(4) SCHMIDT, La haute fréquence dans le traitement des fissures et des hémorroïdes (*Bull. de la Soc. de thérapeutique*, 9 mai 1923).

(5) LOUBIER, *Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, juin 1924.

(6) PHÉLIP, Traitement de l'urétrite chronique rebelle par l'étincelage (*L'Avenir médical*, avril 1923).

(7) LE FUR, Des lésions du veru montanum et de leur traitement par les courants de haute fréquence (*Congrès d'urolo-* Paris, 10-13 octobre 1923).

(8) DE BUTLER D'ORMOND, Congestions prostatiques et traitement électrique (*L'Actualité médicale picarde*, mars 1923).

(9) GIRAUDEAU, Electro-coagulation et étincelage caustique en dermatologie (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, novembre 1923).

(10) ALQUIER, La cellulite; ses caractères et ses causes; les troubles fonctionnels qui l'accompagnent. Comment la traiter? (*Monde méd.*, avril 1923).

(11) BOURGEOIS, *Concours médical*, 31 décembre 1923.

sion artérielle, de la formule sanguine, des sécrétions, de l'état colloïdal des cellules.

Nous passerons successivement en revue les applications de la transthermopénétration (forme médicale, si l'on veut, de la diathermie) dans les maladies des divers appareils ; nous verrons ensuite les nouvelles applications de la diathermo ou électro-coagulation (forme chirurgicale de la diathermie).

Transthermopénétration. — MALADIES DU TUBE DIGESTIF ET DES GLANDES ANNEXES. — Nemours Auguste (1) a traité par la diathermie deux cas de **mégaœsophage** sans résultat durable. Dans l'**ulcère de l'estomac**, la diathermie interviendrait favorablement en diminuant le spasme pylorique. Les **ptoses** avec hyperesthésie des plexus sympathiques abdominaux, les **spasmes pyloriques réflexes**, les **gastrites** de nature diverse sont très améliorés et souvent guéris après une vingtaine de séances. Nous avons nous-mêmes obtenu la guérison de trois cas d'hypochlorhydries avec ptose gastrique, aérophagie et lenteur des digestions accompagnées de troubles nerveux et généraux divers : céphalée, palpitations, vertiges, amaigrissement prononcé, dépression mentale légère.

Dans l'**appendicite chronique**, on obtient un soulagement, mais il est rare qu'on parvienne à la guérison.

Les **cholécystites et péricholécystites** sont aussi très favorablement influencées. Aimard (2) a consacré à cette question une série de travaux d'où il résulte que, grâce à des séances d'une durée de vingt minutes et avec une intensité s'élevant à 1 500-2 000 milliampères, on voit, dès les premières séances, les douleurs vésiculaires vives diminuer et, vers la dixième séance, toute sensibilité même à la pression profonde disparaître. L'indication de choix est la cholécystite subaiguë ou chronique avec ou sans lithiase. Les spasmes vésiculaires cèdent également sous l'action des courants diathermiques. Par contre, les grosses vésicules scléreuses et mobiles ne subissent que peu de modifications. R. Glénard (3), Aimard ont montré que la diathermie permettait quelquefois de trancher le diagnostic différentiel des affections du carrefour sous-hépatique : les affections vésiculaires sont améliorées ou guéries après quelques séances, l'ulcère du duodénum n'est guère modifié dans son évolution.

Laquerrière (4) signale l'action bienfaisante de la diathermie dans un cas d'**épiploïte** et deux cas d'**adhérences intestinales**. Il est à noter que la diathermie peut provoquer, exceptionnellement il est vrai, des nausées et un état de malaise accentué.

Pour Nemours Auguste (*loco citato*), les **réactions péritonéales**, les **périviscérites**, les adhérences constituent l'une des grandes indications de la diathermie.

MALADIES DE L'APPAREIL RESPIRATOIRE. — Il semble qu'on puisse, par la diathermie, influencer dans un sens favorable certains cas de **bronchite chronique et d'asthme bronchique**. Mais ce sont les **affections pleurales** (pleurodynies, pleurites chroniques douloureuses) qui bénéficient le plus nettement de ce mode de traitement.

Minet et Bavelaer (5) publient six observations de pleurites chroniques, ayant résisté aux thérapeutiques habituelles et s'accompagnant de signes radiologiques, qu'ils ont traitées par la diathermie. Dans les six cas, on vit la douleur disparaître en même temps que disparaissaient les signes physiques d'auscultation et de radiographie et que s'améliorait l'état général. Ces auteurs utilisent une large plaque antérieure (de 40 centimètres carrés environ) échancrée au cou et une plaque postérieure dont le lieu d'application varie suivant le siège de la lésion (en général elle comprend toute la base pulmonaire). L'intensité est portée à 3 ampères. La durée de la séance est en moyenne de vingt minutes. « Il n'y a guère de contre-indications, en dehors de la tuberculose hémoptoïque et de la présence d'un abondant épanchement pleural, en raison de la poussée congestive locale qui risquerait peut-être d'aggraver les lésions. »

MALADIES DE L'APPAREIL CIRCULATOIRE. — La diathermie agit de manière très favorable sur les troubles circulatoires généraux ou locaux.

On sait que Duhem (6), l'un des premiers, a utilisé la diathermie généralisée dans le traitement des **hypertensions fonctionnelles**, en appliquant deux larges électrodes de 40 centimètres carrés chacune, l'une sur la poitrine, l'autre dans le dos, et en faisant passer un courant de 1 800 milliampères pendant une durée de vingt-cinq minutes. Cette technique lui a procuré des résultats plus nets et plus durables que ceux que l'on obtient avec le solénoïde ou le lit condensateur.

Laquerrière (7) améliore les troubles divers dont se plaignent les malades à circulation défectueuse par la diathermie appliquée sur la région cardiaque.

La diathermie améliore de même les **troubles circulatoires locaux**. Vignal (8) rapporte l'observation

(1) NEMOURS AUGUSTE, De la thermo-pénétration dans les maladies du tube digestif. Thèse Paris, 1921. — *Soc. d'électroth. et radiol.*, juin 1923. — Applications médicales de la d'Arsonvalisation, thermopénétration (*Presse méd.*, 1924, n° 65).

(2) AIMARD, De l'emploi systématique de la diathermie dans les réactions douloureuses spasmodiques ou inflammatoires de la vésicule biliaire (*Presse méd.*, 10 décembre 1921 et *Soc. franç. d'electroth. et radiol.*, mars 1922). — ROUZAUD et AIMARD, La diathermie. Sa valeur dans le traitement des lithiasiques biliaires (*Presse méd.* 1923, n° 5).

(3) R. GLÉNARD, *XVIe Congrès de médecine.*

(4) LAQUERRIÈRE, Trois observations de thermopénétration pour douleurs abdominales (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, 6 octobre 1923).

(5) MINET et BAVELAER, La diathermie, traitement de choix des pleurites douloureuses (*Bull. gén. de thérapeutique*, juin-juillet 1924).

(6) DUHEM, *Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, octobre 1921.

(7) LAQUERRIÈRE, La thermopénétration de la région cardiaque dans les troubles circulatoires généraux (*Soc. de méd. de Paris*, 24 février 1923).

(8) VIGNAL, Syndrome de Raynaud et diathermie (*Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, février 1924).

d'une femme de vingt-huit ans, dont les règles étaient irrégulières et douloureuses et qui présentait une **asphyxie locale des extrémités** avec crises paroxystiques s'accompagnant de lipothymies. La diathermie généralisée, associée à des frictions hertziennes le long de la colonne vertébrale, amena en quinze séances une guérison qui se maintient depuis dix mois. Il est à remarquer que l'opothérapie thyro-hypophyso-ovarienne n'avait auparavant amené que de très passagères améliorations.

Cluzet et Chevallier (1) ont obtenu, dans plusieurs cas de **gangrène humide** qu'ils ont traités par la diathermie, une amélioration notable qui a fait éviter l'amputation.

Lian et Descoust (2) obtiennent, par la diathermie, dans la **claudication intermittente**, des améliorations immédiates et durables, sans modification notable du chiffre de pression, ni augmentation des oscillations. Ils préconisent ce traitement de manière aussi précoce que possible, avant que la circulation ne soit devenue trop précaire. Les séances seront d'abord quotidiennes, puis trihebdomadaires. Leur durée sera de trente à quarante minutes, l'intensité moyenne de 1 200 à 1 500 milliampères. Les plaques, mesurant en moyenne 20 sur 20 centimètres, seront d'abord appliquées dans la région sus-jacente au siège de l'oblitération, puis au niveau de l'oblitération même. On fera une vingtaine de séances qu'on recommencera au besoin trois mois après.

MALADIES DE L'APPAREIL GÉNITAL. — Sandoz rappelle les bons effets de la diathermie dans le traitement des **troubles de la menstruation**, soit contre la douleur de l'accès dysménorrhéique, soit contre l'aménorrhée. On placera les électrodes sur le bas-ventre et la région sacro-coccygienne, ou mieux dans le vagin d'une part, sur l'abdomen et la région lombaire de l'autre. Les résultats obtenus sont durables.

Nemours Auguste (*loco citato*) cite les améliorations très notables et durables qu'il a obtenues par la diathermie seule ou associée aux rayons X dans l'**arthrite blennorragique** et ses séquelles.

MALADIES DU SYSTÈME NERVEUX. — La diathermie a pris une grande place dans le traitement de la **paralysie infantile**.

Bordier (3) l'applique le plus précocement possible après la période fébrile. Il rapporte plusieurs observations de poliomyélitiques qui, grâce à la diathermie associée aux rayons X, ont évité l'infirmité et même, dans quelques cas, retrouvé une mobilité à peu près normale. Il joint aux cas personnels une observation de Bergamini (4) et des observations de Sabatucci (5). Il emploie, pour les membres supérieurs, le rouleau mouillé, l'autre électrode étant constituée par une lame d'étain appliquée sur le dos — pour les membres inférieurs une feuille mince d'étain appliquée sous le pied, l'autre électrode étant sous la fesse, en surveillant chez les tout petits l'élévation de température du talon, de crainte d'une escarre.

Nobécourt et Duhem (*loco citato*) confirment les excellents résultats obtenus par la diathermie appliquée le plus tôt possible, en séances de vingt à trente minutes, répétées trois à quatre fois par semaine, l'intensité étant poussée au maximum compatible avec la tolérance du malade (oscillant entre 500 et 1 500 milliampères). Il nous a été donné à nous-mêmes de vérifier les bons résultats qu'on peut attendre de la thermopénétration dans la paralysie infantile.

Dans les **névralgies**, la **sciatique** en particulier, la diathermie est susceptible d'effets extrêmement favorables, comme en témoignent, entre autres, une observation de Delherm et G. de Brancas (6) de sciatique rebelle à la radiothérapie guérie par la diathermie et un cas personnel récent.

Bordier (7) a consacré un article de ce journal au traitement de la **paralysie faciale** par la diathermie. Il y a rapporté deux observations de Sabatucci qui montrent que « la diathermie associée à la galvanisation constitue un moyen beaucoup plus efficace et beaucoup plus rapide que la seule galvanisation ».

Nemours Auguste (*loco citato*) rapporte le cas d'une femme atteinte de **sclérodermie** qui ne se servait de ses mains et ne marchait que très difficilement et se trouva grandement améliorée après un traitement diathermique longtemps prolongé.

Diathermo-coagulation. — Il nous reste à passer en revue les nouvelles applications de la diathermo-coagulation. Nous les envisagerons successivement dans les maladies de la peau, en urologie, en oto-rhino-laryngologie, dans le traitement des cancers enfin.

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN DERMATOLOGIE. — Giraudeau (*loco citato*) l'emploie particulièrement dans le traitement des tumeurs cutanées susceptibles de métastases. Tout récemment (8) il indique la technique qu'il utilise dans le traitement des **nævi pigmentaires** de forme tubéreuse. L'intensité du courant sera portée progressivement à une centaine de milliampères. Le nævus coagulé donne une escarre qui s'élimine. Cette électro-coagulation doit être pratiquée largement ; elle n'ouvre ni vaisseaux sanguins ni vaisseaux lymphatiques et évite de la sorte les propagations à distance qu'il est commun d'observer lorsqu'on traite ces tumeurs de manière insuffisante.

(1) CLUZET et CHEVALLIER, Traitement de la gangrène diabétique humide par la diathermie (*Acad. de méd.*, 7 octobre 1924).

(2) LIAN et DESCOUST, Des bons effets de la diathermie dans la claudication intermittente (*Presse méd.*, 1924, n° 85).

(3) BORDIER, *Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, 1923. — Ce que donnent la diathermie et la radiothérapie dans la paralysie infantile (*Monde méd.*, 15 décembre 1923). — Le nouveau traitement de la paralysie infantile (*Presse méd.*, 1924, n° 38). — **Diathermie et Diathermothérapie**, 2e édit., 1925, 1 vol. in-18.

(4) BERGAMINI, *Arch. médec. des enfants*, sept. 1923, p. 537.

(5) SABATUCCI, *Il Policlinico*, Sez. med., Rome, 1923.

(6) DELHERM et G. DE BRANCAS, *Soc. franç. d'électroth. et radiol.*, juin 1923.

(7) BORDIER, Diathermothérapie de la paralysie faciale périphérique (*Paris médical*, 15 décembre 1923).

(8) GIRAUDEAU, Traitement physiothérapique des nævi cutanés (*Pratique méd. franç.*, septembre 1924).

Bordier (1) a constaté que l'**épilation** par la diathermie (courant de 30 à 50 milliampères passant pendant quelques dixièmes de seconde) ne nécessite pas une introduction aussi précise de l'aiguille que celle que réclame le traitement électrolytique, détruit toujours la papille, fait tomber quelquefois les poils voisins des poils traités, est moins désagréable pour la malade et ne laisse après elle aucune trace sur la peau.

Huloussi Berdjet (2) rapporte quatre observations de **boutons d'Orient** traités par la diathermie et guéris en ne laissant qu'une cicatrice à peine visible.

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN UROLOGIE. — Depuis qu'elle a été préconisée par Carlos Santos dans le traitement des maladies des voies génito-urinaires, la diathermie y a fait l'objet de nombreux travaux, en particulier de Roucayrol (3) et de Legueu (4) qui l'utilisent contre les **urétrites**, les **vésiculites**, les **prostatites**, les **tumeurs vésicales** lorsqu'elles sont multiples et de petit volume.

Tout récemment, au XXIVe Congrès d'urologie, Thévenot, Legueu, Roucayrol, Le Fur ont insisté également sur les bons résultats obtenus grâce à la haute fréquence en étincelage ou sous forme diathermique dans le traitement des **lésions tuberculeuses de la vessie**, chez les néphrectomisés pour tuberculose rénale. Heitz-Boyer qui, le premier, a proposé ce traitement, estime qu'il est indiqué tant dans les ulcérations tuberculeuses de la vessie que dans les cystites tuberculeuses.

L'ÉLECTRO-COAGULATION EN OTO-RHINO-LARYNGOLOGIE. — Comme en urologie, la haute fréquence et particulièrement sa forme diathermique prennent une importance considérable en oto-rhino-laryngologie, ainsi qu'il résulte des nombreuses communications faites aux XXXVIe et XXXVIIe Congrès d'oto-rhino-laryngologie (mai 1923, octobre 1924).

Baldenweck (5) a employé l'électro coagulation contre les **synéchies intra-nasales**, le **lupus de la pituitaire**, l'**hypertrophie amygdalienne**, les **tumeurs bénignes vasculaires**, la **papillomatose du larynx**, les **épulis**.

Monlonguet et Doniol (6) rapportent vingt-huit observations d'où il résulte que la diathermo-coagulation est une méthode élégante de traitement des **papillomes des narines**, des **mycoses pharyngées** à leptothrix, mais que ses résultats paraissent inférieurs à ceux de l'exérèse chirurgicale dans le traitement des hypertrophies amygdaliennes.

Dutheillet de Lamothe (7) estime que la diathermo-coagulation constitue le procédé de choix dans le traitement des **sténoses tubaires** et des obstacles qui obstruent l'orifice tubaire. Elle donne aussi les meilleurs résultats dans le traitement des **végétations tuberculeuses du larynx** bien limitées, que l'on peut détruire en une ou deux séances.

Bourgeois, Dutheillet de Lamothe, Portmann et Poyet ont fait, au XXXVIIe Congrès d'oto-rhino-laryngologie, un rapport sur la diathermie. Ces auteurs estiment que cette application de la haute fréquence est le traitement de choix des **tumeurs sanguines** rebelles à d'autres thérapeutiques, du fait de leur siège ou de leur diffusion, des **papillomes de la peau et des muqueuses**, de **diverses sténoses**, des **synéchies nasales et narinaires**. C'est aussi le traitement le plus commode de la **tuberculose nasale chronique** et de la **tuberculose linguale**. Elle représente une bonne méthode palliative contre les **tumeurs malignes du voile du palais, de l'épiglotte et de la face**. Elle permet encore de réduire ou d'enlever les **amygdales hypertrophiées** quand l'ablation chirurgicale est contre-indiquée par l'âge ou des troubles de la coagulation sanguine.

A ce même congrès, Cuvillier a rapporté ses observations sur le traitement des **amygdales hypertrophiées ou chroniquement infectées** par l'électro-coagulation : la réduction complète d'une volumineuse amygdale s'obtient en quatre à cinq séances.

Leroux-Robert utilise la diathermie dans le traitement des laryngites catarrhales, des otites moyennes simples avec exsudat. Il rapporte également les applications diverses de l'effluvation.

L'ÉLECTRO-COAGULATION DANS LE TRAITEMENT DES TUMEURS MALIGNES. — Bordier (8) a consacré dans ce journal trois articles au traitement des **cancers de la peau**, de la **langue**, des **amygdales** et du **plancher de la bouche**, enfin du **col utérin**. Il y rapporte, outre ses observations personnelles, les travaux des physiothérapeutes anglais (Cumbertach, Saberton). Il en vante l'efficacité dont témoignent les guérisons d'ulcérations rœntgeniennes de la main, de cancers de la langue et des amygdales. Les résultats obtenus sur des cancers du col de l'utérus seraient aussi pleins de promesses. Dans les cas inopérables, la diathermo-coagulation amène la disparition de la douleur et la cessation des pertes.

Dutheillet de Lamothe apporte au Congrès d'oto-rhino-laryngologie de belles observations de traitement de **cancers de la face** par la diathermo-coagulation.

(1) BORDIER, Traitement de l'hypertrichose par la diathermie (*Congrès de l'Assoc. franç. pour l'avancement des sciences*, Bordeaux, 1923).

(2) HULOUSSI BERDJET, *Annales dermat. syphil.*, juin 1923.

(3) ROUCAYROL, La diathermie endo-urétrale (*Congrès de Bordeaux*, 1923). — Traitement des vésiculites gonococciques par la diathermie (*XXIVe Congrès franç. d'urologie*, 8-11 octobre 1924).

(4) LEGUEU, Les limites de l'électro-coagulation vésicale (*Progrès médical*, 1924, n° 17).

(5) BALDENWECK, L'électro-coagulation en rhino-laryngologie (*XXXVIe Congrès franç. d'oto-rhino-laryngologie*, 7-9 mai 1923).

(6) MONLONGUET et DONIOL, La diathermie dans le traitement de l'hypertrophie des amygdales et des mycoses pharyngées (*XXXVIe Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1923, et *Annal. des maladies de l'oreille, du larynx, du nez et du pharynx*, septembre 1923).

(7) DUTHEILLET DE LAMOTHE, *XXXVIe Congrès d'oto-rhino-laryngologie*, mai 1923.

(8) BORDIER, La puissance de la diathermie dans le cancer (*Paris méd.*, 8 mars 1924, 24 mai 1924, 26 juillet 1924).

Les rayons ultra-violets.

Les rayons ultra-violets sont devenus un agent thérapeutique de premier ordre. Les beaux travaux poursuivis par les pédiatres sur le traitement du rachitisme, des convulsions de la première enfance, des tuberculoses chirurgicales ont montré tout ce que l'on en pouvait attendre et en font non seulement un mode de traitement de nombreuses affections, mais encore une méthode de prophylaxie dont l'intérêt social se dessine déjà.

Quelques données physiologiques nous expliquent le pouvoir thérapeutique des rayons ultra-violets. Sans doute ne connaissons-nous encore que peu de chose de l'action physiologique de ces rayons. Les études chimiques et histologiques ont cependant précisé, à l'heure actuelle, une série de faits importants comme — pour n'en citer que quelques-uns — leur **action antiseptique et stérilisante**, leur **pouvoir de modification du taux de l'hémoglobine et du nombre des hématies, d'augmentation de la calcémie et de la phosphatémie**. Aussi, les ultra-violets doivent-ils être considérés comme un agent susceptible de régulariser le métabolisme cellulaire, particulièrement, semble-t-il, en ses constituants minéraux, d'activer la croissance, les processus de cytogenèse (hématopoièse, ostéogenèse) et de régénération, de stabiliser les fonctions endocrinienne (modifications du métabolisme basal) et nerveuse.

La technique de la finsenthérapie est loin d'être rigoureusement réglée. Il est un point sur lequel tous les auteurs sont aujourd'hui d'accord : c'est qu'il faut leur demander une action générale, soumettre les malades à un véritable bain, même lorsqu'il s'agit de traiter une lésion locale et qu'on ne leur demandera qu'accessoirement d'agir localement. Tous les autres points de la technique sont sujets à discussion. Faut-il filtrer et n'utiliser qu'une certaine gamme de radiations strictement ultra-violettes ou n'est-il pas avantageux au contraire de leur associer d'autres radiations, particulièrement les infra-rouges et les rayons X (polyradiothérapie)? Faut-il faire des séances courtes ou longues, éviter l'érythème ou le rechercher systématiquement ? La pigmentation est-elle un indice de pronostic favorable ou faut-il l'éviter pour ne pas nuire à la pénétration ultérieure des rayons ? N'y a-t-il pas intérêt, pour raccourcir la durée des séances, à sensibiliser l'organisme à l'action des ultra-violets au moyen de substances diverses, particulièrement l'éosine, comme l'ont préconisé Benoist (1), Gyorgy et Gottlieb (2) ? Autant de problèmes auxquels l'expérimentation sur l'animal comme la clinique n'ont apporté que des débuts de solution.

(1) BENOIST, Utilisation des radiations ultra-violettes en thérapeutique (*Paris méd.*, 16 décembre 1922). — BENOIST et HELBRONNER, Antagonisme des radiations ; conséquences physiologiques et thérapeutiques (*Acad. des sciences*, 22 octobre 1923).

(2) GYORGY et GOTTLIEB, Renforcement de l'héliothérapie par l'emploi buccal de l'éosine (*Klinische Wochenschrift*, t. II, n° 27, 2 juillet 1923).

C'est à leur influence heureuse sur le métabolisme et les échanges cellulaires que les rayons ultra-violets doivent leur importance chaque jour croissante dans la thérapeutique des maladies du nourrisson et de l'enfant. Ils interviennent en effet très efficacement dans le rachitisme et les autres troubles de l'ossification où l'on note une diminution du taux du phosphore, — dans la spasmophilie, qui s'accompagne d'une diminution du taux du calcium, — dans les états d'anémie, les troubles endocriniens, les maladies infectieuses qui atteignent le métabolisme général, telles la tuberculose, peut-être l'hérédo-syphilis.

Rachitisme et troubles de l'ossification. — On trouvera plus loin un article de Lesné et de Gennes exposant la technique, les bases physio-pathologiques, les résultats du traitement du rachitisme et des autres troubles de l'ossification par les ultra-violets. On sait quelle large part ces auteurs ont prise à cette étude à laquelle ils ont consacré, au cours de ces derniers mois, une série de beaux travaux que l'on trouvera réunis dans la thèse de De Gennes et dans les discussions du IV[e] Congrès des pédiatres de langue française.

Maladies de la croissance. — Quelques observations font espérer qu'on possède, dans les ultra-violets, un agent susceptible de lutter avec succès contre les **atrophies et hypotrophies de l'enfance** relevant de troubles gastro-intestinaux et s'accompagnant si volontiers d'anémie avec chute du taux de l'hémoglobine et du nombre des globules rouges et modifications de la formule sanguine.

Saïdman et Mlle Henry (3), après avoir signalé les résultats obtenus par les ultra-violets dans le traitement du rachitisme, ainsi que leur action stimulante sur l'éruption des dents, montrent que cet agent physique est, chez les hypotrophiques, un adjuvant remarquable des traitements classiques régularisant la courbe de poids et améliorant rapidement l'état général.

Tixier et M[me] Feldzer (4) rapportent deux observations où, dès la deuxième séance d'irradiation, on nota la régularisation des selles et la cessation des vomissements. Ils signalent aussi l'amélioration considérable des troubles sanguins après une dizaine de séances d'irradiation.

Spasmophilie. — Les états convulsifs si nombreux dans la première enfance, que révèle l'hyperexcitabilité mécanique des muscles, qu'accompagne de manière constante une hypocalcémie variable et qui sont quelquefois assez graves pour mettre la vie de l'enfant en danger (laryngospasme, apnée

(3) SAIDMAN et M[lle] HENRY, Applications des rayons ultra-violets dans les affections de la première enfance (*Soc. de pédiatrie*, 8 juillet 1924).

(4) TIXIER et M[me] FELDZER, Les rayons ultra-violets en médecine infantile (*Monde méd.*, 1[er] septembre 1924).

paroxystique), cèdent remarquablement aux irradiations par les ultra-violets. C'est là une observation qu'ont été à même de faire tous ceux qui s'occupent d'héliothérapie artificielle.

Woringer (1) a étudié les variations du calcium, dans la spasmophilie, au cours du traitement par les ultra-violets.

Rohmer (2) déclare que ce traitement aboutit à une guérison définitive avec calcémie normale au bout de deux à quatre semaines.

Casparis et Kramer (3), après avoir rappelé les travaux de Sachs et de Huldchinsky, rapportent cinq observations d'enfants atteints de tétanie avec abaissement du calcium sanguin. Grâce aux ultra-violets, on nota, au bout d'un temps variant de trois à sept jours, la disparition totale des symptômes accompagnée d'un retour du calcium sanguin à la normale et d'une élévation du phosphore inorganique. Leur technique fut la suivante : la lampe était placée à 45 centimètres des petits malades. Le courant avait une intensité de 9 ampères. Les séances, quotidiennes, durèrent, la première cinq minutes par champs antérieur et postérieur, les suivantes cinq minutes de plus par jour pour chaque champ.

Tixier et Mme Feldzer (*loco citato*), sur 12 enfants du service du professeur Nobécourt traités par les ultra-violets pour manifestations convulsives, ne comptent pas un insuccès. La guérison est acquise et de manière durable après une série de dix à vingt séances. On peut voir des signes inquiétants céder après une seule séance. Une de leurs observations concerne un enfant de dix-huit mois présentant une cinquantaine de crises de convulsions et de spasmes glottiques dans une même journée chez lequel les symptômes les plus graves cédaient à la deuxième irradiation. « Les enfants maussades, irritables, indociles, deviennent doux et pacifiques dès les premières séances. » « L'actinothérapie agit avec une certitude et une régularité remarquables et constitue, à l'heure actuelle, le meilleur traitement de la spasmophilie. »

Affections endocriniennes. — Saïdman (4) a traité par les ultra-violets des **aménorrhées de la puberté** liées à un mauvais état général et à un fonctionnement défectueux des glandes vasculaires sanguines. Dès les premières séances, les règles redeviennent normales. Chez des femmes atteintes de **dysménorrhée**, les ultra-violets font quelquefois disparaître les douleurs. Chez des femmes qui avaient présenté une **ménopause précoce** à la suite de traitement de fibromes par les rayons X, les symptômes ont disparu consécutivement à l'irradiation par les ultra-violets. Un cas de syndrome pluriglandulaire bénéficia nettement de ces irradiations.

Bonnet-Lemaire, Roger et Livet (5) ont amélioré, par les ultra-violets, deux **maladies de Basedow** à symptômes très accusés.

Tixier et Mme Feldzer (*loco citato*) résument l'observation d'un enfant de vingt-trois mois rachitique et **insuffisant thyroïdien** chez lequel l'actinothérapie amena la disparition du rachitisme, des modifications rapides du caractère et le développement de l'intelligence.

Les enfants asthéniés, amaigris, hypotendus (**léger état d'insuffisance surrénale**) bénéficient aussi de cette cure.

Livet et Van Lier (6) obtiennent par les ultra-violets chez les **obèses par insuffisance glandulaire**, des pertes considérables de poids.

Maladies de la peau. — Bernay (7) passe en revue les différentes applications des ultra-violets « stérilisateurs superficiels de premier ordre » en dermatologie. Et d'abord les **dermatoses microbiennes** : la **pyodermite**, pour laquelle on atteindra d'emblée la dose d'érythème léger (trois à quatre minutes, brûleur à 20 centimètres) si la peau est récemment infectée ; on fera de préférence des doses progressives, à partir de deux minutes si l'infection est plus ancienne ; — les **eczémas anciens infectés** et tout particulièrement les eczémas intertrigineux, — l'**impétigo** ; — l'**acné**, que l'on traitera par petites doses progressives ; — la **furonculose**, où l'on atteindra d'emblée la dose d'érythème léger.

Puis les **teignes** où l'on fera d'emblée des séances de quatre à cinq minutes, les **dermatoses parasitaires** (phtiriase pubienne). Enfin les **plaies atones**, les **ulcères de jambe**, les **fistules**.

Bizard (8), contrôlant les résultats antérieurement rapportés sur le traitement de l'**alopécie séborrhéique** par les ultra-violets déclare n'avoir jamais observé de repousse de cheveux solides. Les ultra-violets lui ont seulement paru arrêter momentanément les progrès de l'alopécie, chez les hommes au-dessous de quarante ans. Il faut employer des doses massives et rechercher une réaction cutanée intense. Bizard place le cuir chevelu du malade à 30 centimètres du brûleur ; il fait durer la séance vingt minutes et répète les séances à dix jours d'intervalle.

Tixier et Mme Feldzer (*loco citato*) signalent les réparations rapides de **plaies opératoires** et de **fistules ostéomyélitiques**.

Ménard et Foubert (9) ont vu se cicatriser, après

(1) WORINGER, *Soc. biol. Strasbourg*, 27 avril 1923.

(2) ROHMER, Nouvelles recherches sur la spasmophilie (*Soc. de pédiatrie*, 19 juin 1923).

(3) CASPARIS et KRAMER, Traitement de la tétanie des nourrissons par les radiations de la lampe de quartz à vapeurs de mercure (*John Hopkin's Hosp. Bull.*, t. XXXIV, n° 389, juillet 1923).

(4) SAIDMAN, Note sur les rayons ultra-violets et le traitement des glandes à sécrétion interne (ovaires) (*Acad. de méd.*, 22 juillet 1924).

(5) BONNET-LEMAIRE, ROGER et LIVET, Traitement du goitre exophtalmique par les rayons à basse fréquence (*XXVIIIe Congrès alién. neurol.*, Bruxelles, 1er-7 août 1924).

(6) LIVET et VAN LIER, Une cure d'amaigrissement par les rayons ultra-violets (*Soc. méd. Paris*, 8 février 1924).

(7) BERNAY, L'ultra-violet en dermatologie (*Monde méd.*, 15 mars 1923).

(8) BIZARD, Le traitement de l'alopécie séborrhéique de l'homme par les rayons ultra-violets (*Soc. franç. dermat. syphil.*, 12 juin 1924, et *Journ. de médecine de Paris*, 1924, n° 45).

(9) MÉNARD et FOUBERT, Du traitement des trajets fistuleux par les ultra-violets (*Acad. des sciences*, 7 avril 1924).

un petit nombre de séances, parfois une seule, des trajets fistuleux datant de plusieurs mois.

H. et E. Gaudier (1) rapportent des résultats également remarquables obtenus par les ultra-violets dans le traitement de vieux trajets fistuleux suppurants et de plaies ulcéreuses non tuberculeuses. Après quelques séances d'irradiation, on assiste à l'asséchement du trajet; le pus devient séro-huileux et bientôt les tissus se mettent à bourgeonner régulièrement. C'est dans ces cas qu'on peut quelquefois, afin d'obtenir des effets limités d'irritation ou de destruction, associer l'irradiation locale aux irradiations générales antérieures et postérieures.

Tuberculose. — Si l'on excepte la tuberculose rénale et la tuberculose pulmonaire où l'emploi des ultra-violets est discutable, ou même, semble-t-il, contre-indiqué, les diverses tuberculoses constituent autant d'indications de l'héliothérapie artificielle. Médecins et chirurgiens s'accordent à reconnaître les bons effets qu'on en peut attendre dans le traitement des tuberculoses ganglionnaires, séreuses, osseuses.

Les **abcès froids** et les **fistules tuberculeuses** (fistule anale entre autres) en bénéficient largement.

Sur 64 cas de **tuberculose ganglionnaire**, Saïdman (2) n'obtient que relativement peu de résultats dans les formes récentes, de très beaux résultats dans les formes ramollies et dans les formes fistulisées. Il y a grand intérêt à pratiquer de la polyradiothérapie en associant aux rayons ultra-violets les rayons X : ceux-ci ont une action locale plus rapide et plus complète que les ultra-violets qui, par contre, agissent beaucoup plus sur l'état général. On pourra quelquefois leur associer également les infra-rouges, qui ont un pouvoir analgésique et déterminent un afflux sanguin.

H. et E. Gaudier (*loco citato*) observent que les ganglions non ramollis se ramollissent rapidement et ne tardent pas à réclamer la ponction, après quoi la guérison se trouverait facilitée par les ultra-violets.

Comme Saïdman, nous n'avons eu qu'à nous louer de l'association des ultra-violets et des rayons X.

La péritonite tuberculeuse a vu son pronostic s'améliorer avec l'emploi des ultra-violets.

Le professeur Achard (3) a traité à Beaujon des cas de péritonite tuberculeuse avec les résultats les plus encourageants. Saïdman (*loco citato*) note que, dans les formes sèches sans ascite, l'association ultra-violets et rayons X donne de véritables « résurrections ». Sur 15 cas de péritonite fibro-caséeuse, il signale 8 guérisons, 5 améliorations, 2 échecs seulement. La forme ascitique, par contre, donne des déceptions : sur 12 cas, 9 échecs, 2 améliorations, une seule guérison.

H. et E. Gaudier (*loco citato*) ont obtenu, dans des cas de péritonite tuberculeuse à forme ascitique s'accompagnant de mauvais état général, de diarrhée, de température à oscillations, d'amaigrissement, par l'actinothérapie seule ou associée à la laparotomie et après elle, la disparition de l'épanchement et parallèlement la chute de la température.

Sur 5 cas traités, Tixier et Mme Feldzer (*loco citato*) signalent 4 guérisons. Il s'agissait, dans un cas, de forme ascitique simple, — dans un autre, de forme ascitique avec, au centre, gâteaux péritonéaux, — dans les deux derniers, de forme pleuro-péritonéale.

Les **synovites tuberculeuses** sont moins rapidement, mais aussi favorablement influencées (H. et E. Gaudier).

Les **orchi-épididymites tuberculeuses** ramollies et fistulisées guérissent rapidement (tarissement des fistules, diminution de volume de l'épipidyme, disparition de la douleur, cicatrisation).

On obtient aussi quelques améliorations (Saïdman) dans les **lésions ostéo-articulaires** et dans les séquelles chirurgicales chez les tuberculeux. Le spina ventosa peut guérir en vingt à trente séances (Tixier et Mme Feldzer).

Chevassu (4) utilise les ultra-violets comme traitement général dans les cas de **tuberculose vésicale.**

Quant aux **lupus**, on sait depuis longtemps qu'ils bénéficient de la finsenthérapie. Ce traitement se trouve ici encore raccourci par l'association aux ultra-violets des rayons X ainsi que de l'étincelage de haute fréquence (Saïdman).

Signalons enfin qu'au récent Congrès des pédiatres de langue française, Gautier (5) (de Genève) a apporté les observations de cinq nourrissons tuberculeux en évolution chez lesquels les irradiations par ultra-violets appliquées de manière très progressive ont amélioré nettement l'état général, le poids et la courbe thermique.

Maladies infectieuses. Convalescences des maladies aiguës. — On peut obtenir, par les ultra-violets, des résultats intéressants dans certains cas de **broncho-pneumonie, d'otite traînante** chez l'enfant (Saïdman et Mlle Henry). Leur emploi systématique permet d'abréger la durée des convalescences.

Nous n'avons pas la prétention d'avoir analysé ici tous les travaux parus au cours de ces derniers mois sur les rayons ultra-violets en médecine. Nous n'avons signalé que les principales indications nouvelles. Chaque jour des faits élargissent la place des ultra-violets en thérapeutique. C'est ainsi qu'on lira avec intérêt le travail que Lichnitzki consacre dans ce journal au traitement des névralgies et des névrites par les ultra-violets.

(1) H. et E. GAUDIER (Lille), L'emploi des rayons ultra-violets en chirurgie (*Gaz. Praticiens*, Lille, t. XXXI, no 589, 1er septembre 1924).

(2) SAIDMAN, Les rayons ultra-violets et les associations radiothérapiques dans les tuberculoses localisées (*Presse méd.*, 1924, no 53).

(3) ACHARD, La photothérapie et son application à la péritonite tuberculeuse (*Journ. des Praticiens*, 28 juin 1924).

(4) CHEVASSU, La vessie des néphrectomisés pour tuberculose rénale (*Congrès d'urologie*, octobre 1924).

(5) GAUTIER, Emploi des rayons ultra-violets chez le nourrisson tuberculeux (*IVe Congrès des pédiatres de langue française*, septembre-octobre 1924).

TRAITEMENT DES CICATRICES

CHÉLOIDIENNES, VICIEUSES OU ADHÉRENTES ET DE LEURS CONSÉQUENCES

PAR L'IONISATION D'IODE

PAR

le Dr Georges BOURGUIGNON

Électro-radiologiste de la Salpêtrière.

L'idée d'employer l'électricité pour traiter les cicatrices vicieuses est très ancienne, puisqu'on en avait fait des essais pendant la guerre de 1870-71; mais c'est depuis les travaux de Stéphane Leduc sur l'introduction des médicaments par électrolyse, qu'il a appelée « Ionisation » que l'attention a été attirée sur l'action sclérolysante de certains ions, en particulier du chlore et de l'iode.

C'est à la suite de ces travaux que, en 1913, je repris cette question. Mes recherches, les unes cliniques, les autres chimiques, m'ont permis d'établir une technique très précise de l'ionisation de l'iode qui m'a donné d'excellents résultats.

I. **Technique.** — *a.* **Matériel.** — La technique est extrêmement simple : il suffit de disposer d'une source de courant continu (piles ou accumulateurs), d'un moyen de graduer le courant (réducteur de potentiel ou collecteur d'éléments), d'un milliampèremètre et d'électrodes.

Les électrodes doivent être constituées par de la ouate hydrophile recouverte d'une plaque d'étain ou de charbon.

Les garnitures de feutre et de peau de chamois sont à rejeter, parce que ce sont des matières organiques électrolysables qui fournissent des ions étrangers à ceux qu'on veut faire pénétrer.

L'ouate hydrophile au contraire, quand elle est pure, est inerte vis-à-vis du courant. L'ouate hydrophile mouillée présente en outre l'avantage de se mouler très exactement sur la région sur laquelle on l'applique et de pouvoir être taillée à la dimension voulue. L'électrode positive est imbibée d'eau pure. L'électrode négative est imbibée d'une solution d'iodure de potassium à 1 p. 100 dans l'eau distillée.

b. **Application.** — Pour l'application de l'ionisation d'iode au traitement des cicatrices vicieuses et chéloïdiennes, l'expérience et l'observation des malades m'ont montré qu'il faut suivre quelques principes généraux, si on veut obtenir le maximum de résultats et retrouver les faits que j'ai annoncés.

1° Le courant doit être localisé très exactement au foyer cicatriciel. Il faut donc placer les deux électrodes aussi près que possible l'une de l'autre et de telle façon que les lignes de force traversent tout le tissu cicatriciel perpendiculairement ou obliquement, mais non longitudinalement. Par exemple, pour traiter une cicatrice de la face antérieure de l'avant-bras, on placera l'électrode négative sur la cicatrice et l'électrode positive sur la face postérieure de l'avant-bras ; pour traiter une cicatrice de toute la main, à la suite de brûlure par exemple, on enveloppera complètement la main avec l'électrode négative et on placera l'électrode positive sur le poignet, aussi près que possible de l'autre électrode. Si la cicatrice ne porte que sur une face de la main, la face palmaire par exemple, on placera l'électrode négative sur la cicatrice de la face palmaire et l'électrode positive sur le dos de la main.

Ces quelques exemples font comprendre le principe. C'est au médecin à déterminer dans chaque cas particulier la meilleure situation à donner aux électrodes pour se conformer au principe que je viens d'énoncer.

La forme de l'électrode positive a peu d'importance. Il suffit que sa surface soit à peu près de même grandeur que celle de l'électrode négative. Pour l'électrode négative il n'en va pas de même : sa forme doit s'adapter à celle de la lésion à traiter ; il faut donc découper la compresse d'ouate hydrophile de façon qu'elle couvre toute la lésion à traiter, en en débordant le contour d'environ un centimètre.

Pour une cicatrice à plusieurs branches, en forme de T, d'H, d'Y, par exemple, etc., la compresse sera formée de bandelettes d'ouate découpées suivant la forme de la cicatrice à traiter.

Les plaques en étain, lorsqu'elles sont assez minces (2 dixièmes à 3 dixièmes de millimètre d'épaisseur) se découpent facilement avec des ciseaux, sur la forme de la compresse.

Il suit de là que chaque malade doit avoir ses électrodes spéciales. Des cuvettes photographiques étiquetées, de tailles variées, permettent de conserver isolément chaque compresse.

Pour les compresses mouillées d'iodure de potassium il vaut mieux les conserver dans des cuvettes de verre que dans des cuvettes d'ébonite.

De ce que je viens de dire, il résulte que la plaque métallique ne doit pas être cousue à la compresse d'ouate, mais posée simplement à sa surface. Une bande élastique maintient l'électrode. Le meilleur lien est constitué par des bandes de feuilles anglaises de 2, 5 ou 7 centimètres de largeur suivant les régions.

Une bande de caoutchouc pur, en effet, ne se mouille pas et ne peut devenir conductrice. Cette condition est très importante, puisque, d'après ce que je viens de dire, les deux élec-

trodes étant voisines, le plus souvent sur les deux faces d'un même segment, à la même hauteur, la même bande fixe à la fois les deux électrodes.

Tous ces détails ont la plus grande importance.

2° L'intensité ne doit jamais être élevée. Elle varie avec la dimension des électrodes. En moyenne, l'intensité est de 10 milliampères ; sur les très grandes surfaces, on peut aller jusqu'à 15 ou 20 milliampères, mais c'est le maximum.

Sur les petites surfaces, il faut diminuer l'intensité : je n'ai jamais eu à la réduire au-dessous de 1,5 à 2 milliampères. L'expérience m'a montré que les grandes intensités sont, non seulement inutiles, mais peuvent même être nuisibles.

3° La durée de chaque séance doit être assez longue : une demi-heure pour 10 milliampères est une bonne durée. On peut faire la même durée dans les cas rares où on dépasse 10 milliampères. Quand on est obligé, sur les petites surfaces, de réduire l'intensité, il faut augmenter la durée de la séance. Je ne dépasse jamais une heure.

4° Il ne faut pas faire de traitement ininterrompu. En effet, l'expérience montre qu'il existe des phénomènes d'accoutumance pour les agents physiques comme pour les agents thérapeutiques chimiques. J'ai vu qu'au bout d'un mois de traitement l'amélioration se ralentit. Elle reprend quand on recommence le traitement après un certain temps de repos. Quand on arrête à temps, au contraire, on voit l'amélioration progresser pendant le repos. Un bon schéma, facile à mettre en pratique, est le suivant : on fait des séries de quinze séances en quatre semaines, séparées par des repos de deux à trois semaines. La série de quinze séances se répartit de la manière suivante : première semaine : six séances, une par jour. — Deuxième : troisième et quatrième semaines : trois séances par semaine.

Tels sont les principes de ma technique.

c. **Justification expérimentale de la technique.** — Cette technique est justifiée, empiriquement, par le fait que les meilleurs résultats sont obtenus en localisant le plus possible le courant au foyer de la lésion et que l'amélioration se poursuit quelque temps après l'arrêt de l'ionisation (1).

J'ai observé en outre que, sur les sujets porteurs de cicatrices multiples, le traitement localisé à une seule cicatrice améliore en même temps, quoiqu'à un degré moindre, toutes les autres.

Cependant j'ai cherché à préciser expérimentalement sur l'homme normal les conditions de l'introduction de l'iode par électrolyse et de son élimination.

(1) G. BOURGUIGNON et M. CHIRAY, *Société médicale des hôpitaux*, 13 octobre 1916 ; *Presse médicale*, 3 août 1916.

Avec la collaboration de M. A. Conduché, professeur de chimie à la Faculté des sciences de Rennes, j'ai dosé l'iode éliminé en vingt-quatre heures par les urines, tous les jours pendant une première série de six séances d'ionisation et quatorze jours dans une deuxième série de quatorze séances d'ionisation. Je passe sur les détails techniques de ces expériences qui ont été publiés ailleurs (2) pour en donner seulement les résultats.

Les séances d'ionisation avaient lieu tous les jours exactement à la même heure, duraient rigoureusement une demi-heure et l'intensité était rigoureusement maintenue à 10 milliampères pendant toute la séance. La vessie est vidée tous les jours immédiatement avant la séance ; les urines des vingt-quatre heures sont rigoureusement recueillies et l'iode y est dosée tous les jours par un procédé que nous avons contrôlé.

Nous avons fait deux séries d'expériences, l'une sur l'avant-bras, l'autre sur la paume de la main. Les résultats généraux ont été les mêmes. La seule différence est que la quantité d'iode introduite par séance a été un peu supérieure sur l'avant-bras ($6^{mg},3$ à 8 milligrammes) que sur la paume de la main (5 milligrammes à $7^{mg},6$).

En étudiant ainsi l'élimination quotidienne de l'iode introduite électrolytiquement, on voit qu'il faut deux séances pour arriver à une élimination sensiblement constante tous les jours. Après la dernière séance, l'élimination se continue pendant quatre à six jours et on retrouve ainsi ce qui a manqué dans l'élimination après la première séance. On distingue donc, pendant un traitement par ionisation, trois phases :

1° Une phase d'élimination croissante ;

2° Une phase d'élimination en plateau ;

3° Une phase d'élimination décroissante.

C'est ce qui ressort de la courbe (fig. 1).

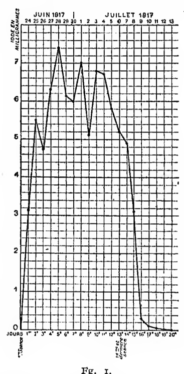
Nous avons complété ces expériences en faisant dans notre deuxième série un dosage direct de l'iode disparue à l'électrode négative. Pour le réaliser, on remplace l'électrode en forme de plaque garnie de ouate ou de papier-filtre par un cristallisoir contenant une quantité exactement jaugée (190 centimètres cubes) d'une solution titrée d'iodure de potassium à 2 p. 1000 : le sujet plonge la main dans ce cristallisoir et on dose l'iode avant et après la séance en prenant toutes les précautions nécessaires pour éviter les pertes.

Le dosage de l'iode disparu du cristallisoir a donné de 5 milligrammes à $7^{mg},4$ d'iode par séance, chiffre comparable à celui du dosage de

(2) G. BOURGUIGNON et CONDUCHÉ, *C. R. de l'Académie des sciences*, t. 174, p. 1437, 29 mai 1922. — G. BOURGUIGNON, *Journal de radiologie et d'électrologie*, t. VII, n° 3, mai 1923.

l'iode éliminé à la période de plateau dans la même série (5 milligrammes à $7^{mg},6$).

En comparant la quantité d'iode disparue de l'électrode négative pendant une séance à la



Fg. I.
Courbe d'élimination de l'iode par les urines au cours d'une série de séances quotidiennes d'ionisation.

quantité retrouvée dans les urines des vingt-quatre heures qui suivent cette séance, on voit qu'on retrouve dans les urines environ 80 p. 100 de l'iode introduit. Les 20 p. 100 qui manquent représentent ce qui s'élimine par d'autres voies et notamment par la salive, comme l'a démontré Brillouet. Mais contrairement aux conclusions de Brillouet, qui n'avait d'ailleurs pas fait de dosages précis, ce n'est pas par la salive, mais bien par les reins que s'élimine la plus grosse part de l'iode introduit par ionisation.

Enfin, au cours de ces expériences, nous avons pu mettre en évidence l'extraction d'iode à l'électrode positive dans des conditions qui ne peuvent laisser place au doute, mais les quantités extraites sont très minimes et nous n'avons pu les doser.

Ces expériences démontrent donc que dans l'introduction électrolytique de l'iode, il se constitue une réserve d'iode qu'on peut supposer s'accumuler dans le corps thyroïde et qu'ensuite il s'établit un équilibre entre l'iode qui entre au pôle négatif et qui sort au pôle positif pendant la séance, celui qui est en circulation, celui qui est en réserve et celui qui s'élimine par les reins dans l'intervalle de deux séances. Le corps thyroïde — ou tout autre organe, si l'expérience le démontrait — jouerait donc vis-à-vis de l'ion iode un rôle analogue à celui que joue le foie vis-à-vis du sucre : il entretiendrait une iodémie à un taux dont on ne peut dire actuellement s'il varie avec les quantités introduites ou s'il en est indépendant, puisque l'expérience a été faite toujours dans les mêmes conditions, introduisant de $0^{gr},005$ à $0^{gr},008$ d'iode par jour.

A l'arrêt de l'ionisation, la réserve s'élimine en quelques jours. Ces faits permettent de faire une hypothèse plausible sur le mécanisme d'action de la thérapeutique par ionisation d'iode et d'expliquer les faits cliniques que j'ai observés. L'élimination plus lente de l'iode introduit par électrolyse, que de l'iode introduit par la bouche, montre que sous cette forme l'iode s'incorpore mieux à l'organisme. En même temps, elle explique la prolongation des améliorations pendant les arrêts de traitement. La présence d'iode en circulation (extraction à l'électrode positive) explique l'action à distance et permet de comprendre l'action locale prépondérante.

Puisqu'il est démontré (Stéphane Leduc et autres auteurs) que l'ion introduit passe dans la circulation et ne pénètre que peu profondément dans la peau, l'action locale ne peut s'expliquer que par l'électrolyse interpolaire de l'iode en circulation sur le trajet des lignes de force. L'ionisation agirait donc en deux temps : premier temps, introduction de l'iode ; deuxième temps, localisation sur le tissu à traiter de l'ion libéré par électrolyse de celui que contient la circulation.

Ces faits justifient ma technique de l'ionisation avec petites électrodes et localisation du courant aussi étroite que possible au foyer de la lésion.

II. **Indications et résultats du traitement des cicatrices vicieuses par l'ionisation d'iode.** — *a.* **Indications.** — Les indications sont très simples : *toutes les cicatrices vicieuses, quelles qu'elles soient, et quelle que soit leur ancienneté, sont améliorables par l'ionisation.*

On peut même dire que les résultats paraissent plus rapides sur les cicatrices dont l'évolution spontanée est complètement terminée que sur celles qui, plus jeunes, évoluent encore.

Il n'y a pas de contre-indications.

La seule condition nécessaire pour obtenir de bons résultats est d'avoir de la patience et de traiter les malades suffisamment longtemps. Mais que fait le temps quand il s'agit de récupérer les fonctions d'un membre, par exemple? On peut dire que le temps de traitement peut aller de quelques semaines à dix ou douze mois, quelquefois plus. Mais on est récompensé de son effort par les résul-

tats obtenus : la comparaison de l'aspect des cicatrices traitées par l'ionisation d'iode avec celui des cicatrices traitées par d'autres procédés, comme la radiothérapie ou la cryothérapie, ne laisse place à aucun doute sur la supériorité de l'ionisation ; tous ceux qui sont venus voir les résultats et ont pu voir à côté l'une de l'autre une cicatrice traitée par l'ionisation et une cicatrice traitée par d'autres méthodes, ont été unanimes à le reconnaître.

Il faut aussi savoir que, si j'ai vu améliorer par l'ionisation d'iode des cicatrices préalablement traitées par d'autres procédés, les résultats sont toujours meilleurs lorsqu'on a affaire à des cicatrices vierges de tout traitement.

S'il arrive qu'on soit obligé de parfaire les résultats obtenus par l'ionisation, par une petite intervention chirurgicale, cette intervention n'est suivie d'aucune récidive d'adhérence ou de chéloïdes, si on prend soin de reprendre l'ionisation après l'intervention.

Ces indications générales posées, entrons maintenant dans l'étude détaillée du traitement des cicatrices vicieuses et de ses résultats.

b. **Résultats du traitement des cicatrices vicieuses par l'ionisation d'iode.** — Les cicatrices vicieuses se divisent en trois grandes catégories, suivant que le vice de la cicatrisation porte sur la peau elle-même ou sur le tissu sous-cutané, ou sur les deux à la fois.

Dans le premier cas, il s'agit de bourrelets chéloïdiens.

Dans le deuxième cas, il s'agit de cicatrices fibreuses, rétractiles et adhérentes, avec toutes leurs conséquences et particulièrement l'englobement des nerfs dans les tissus cicatriciels.

Dans le troisième cas, il s'agit de cicatrices chéloïdiennes compliquées de rétraction et d'adhérence ; les brûlures en sont souvent la cause.

On pourrait aussi diviser les cicatrices suivant la cause qui les a produites (section nette par instrument tranchant et en particulier cicatrices chirurgicales, cicatrices de plaies contuses, cicatrices de brûlures, etc.) ; mais, au point de vue qui nous occupe, cette distinction n'a aucun intérêt : quelle que soit la cause de la cicatrice, les résultats de l'ionisation sont les mêmes.

1° Cicatrices chéloidiennes. — Les cicatrices chéloïdiennes sont des cicatrices saillantes, en bourrelet. Ces bourrelets chéloïdiens sont le plus souvent très colorés, tantôt rouges, tantôt violacés. Le plus souvent la cicatrice chéloïdienne, même non adhérente, est indurée et sa palpation est douloureuse.

La surface des bourrelets chéloïdiens ne présente plus le plissement, ni le chatoiement à la lumière, de l'épiderme normal. L'épiderme ne peut être soulevé et il paraît d'une minceur extrême. Traitées par l'ionisation d'iode, ces cicatrices se modifient dès les premières séances.

Les premiers phénomènes observés sont la disparition des douleurs et le changement de coloration : la cicatrice pâlit. Puis, peu à peu, on voit les bourrelets chéloïdiens devenir moins épais transversalement et s'affaisser. Un bourrelet continu se transforme peu à peu en chapelet de grains chéloïdiens séparés par de petits intervalles de peau saine. En même temps, l'épiderme se reforme et s'épaissit peu à peu ; il se décolle et devient facile à plisser à la surface de la cicatrice qui, peu à peu, paraît cachée comme derrière un voile.

Cette réfection d'un épiderme normal, facile à plisser, chatoyant à la lumière, à la surface des cicatrices est un des phénomènes les plus remarquables parmi ceux qu'on observe à la suite du traitement par ionisation d'iode.

Finalement, dans les cas favorables, on peut dire que la chéloïde est remplacée par une cicatrice plate, souple, ayant presque la coloration normale et revêtue d'un épiderme d'aspect normal. Ce résultat est obtenu en des temps variables, allant de deux à trois mois, à dix, douze, quinze mois et même davantage.

Un des traits caractéristiques est que l'on n'observe jamais de récidives. Dans certains cas où les chéloïdes sont particulièrement volumineuses, on n'obtient qu'une réduction partielle. Certains points de la cicatrice continuent à rester un peu saillants, quoique très assouplis. On peut alors terminer l'action de l'iode par un traitement radiothérapique très léger. Une ou deux séances de radiothérapie superficielle, avec 10 ou 12 centimètres d'étincelle et un filtre mince (par exemple 2 dixièmes ou 3 dixièmes d'aluminium) suffisent le plus souvent à faire disparaître ce qui reste de petits nodules, et on a la satisfaction de ne pas voir de récidive. Si la radiothérapie ne suffit pas, on peut alors exciser chirurgicalement le petit nodule chéloïdien qui persiste, mais modifié par l'ionisation. Dans ces conditions, surtout si on fait suivre l'intervention chirurgicale d'une ou deux séries de quinze séances d'ionisation, on n'observe pas de récidives, alors que tout le monde sait que la récidive suit fatalement l'excision chirurgicale des chéloïdes. La règle est donc formelle : ne jamais toucher chirurgicalement à une chéloïde avant de l'avoir iouisée pendant un temps suffisant, variable avec les cas.

En somme, on peut dire que l'ionisation, seule le plus souvent, complétée par une ou deux

séances de radiothérapie dans quelques cas, par de minimes interventions chirurgicales dans quelques autres, transforme les cicatrices chéloïdiennes, douloureuses, très colorées, indurées, en cicatrices plates, non douloureuses, de coloration normale, souples et comme voilées sous un épiderme normal comme épaisseur et comme aspect.

2° CICATRICES FIBREUSES, ADHÉRENTES ET RÉTRACTILES. — Ces cicatrices sont plus graves que les précédentes, car elles forment souvent, à la suite de brûlures par exemple, de véritables carapaces immobilisant un segment de membre. J'ai verts d'une peau cicatricielle s'atrophient, tantôt par atrophie purement réflexe, tantôt par une véritable dégénérescence localisée aux fibres musculaires adhérentes, ainsi que je l'ai démontré (1).

Les nerfs, englobés dans le tissu cicatriciel, dégénèrent et on observe des paralysies et des anesthésies, totales ou partielles, dans leur territoire d'innervation, avec réaction de dégénérescence, quelquefois partielle, souvent totale.

L'ionisation d'iode modifie considérablement ces cicatrices fibreuses et adhérentes. Comme dans

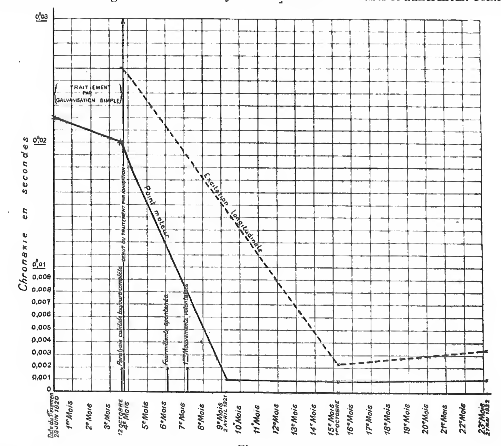


Fig. 2.
Évolution de la chronaxie de l'adducteur du cinquième doigt pendant la régénération d'un nerf cubital libéré de ses adhérences cicatricielles par l'ionisation d'iode.

vu, par exemple, une femme qui avait eu les mains brûlées, avoir les deux poignets, les mains et les doigts presque totalement immobilisés par une cicatrice dure, rouge, tendue, collée sur les plans profonds, formant un étui rigide enveloppant les poignets et les mains.

Dans d'autres cas, la cicatrice est plus localisée, mais elle adhère aux plans profonds, aux muscles, aux tendons ou aux nerfs. La cicatrice, déprimée, rouge ou violacée, douloureuse à la pression, adhérente, est peut-être moins gênante par elle-même que par l'obstacle que les adhérences apportent à la trophicité et au fonctionnement des organes sous-jacents. Les muscles recouverts

le cas des chéloïdes, les douleurs des cicatrices adhérentes disparaissent rapidement et leur coloration pâlit. L'épiderme se reforme et s'épaissit et les adhérences se relâchent. Peu à peu, la cicatrice se met à glisser sur les plans profonds, se décolle, et les organes englobés sont libérés. Chez la malade dont je parlais tout à l'heure, par exemple, et qui avait les poignets, les mains et les doigts immobilisés dans une cicatrice formant une véritable carapace, j'ai vu la cicatrice s'assouplir et se mobiliser au point que la malade

(1) G. BOURGUIGNON, Contraction galvanotonique localisée au niveau des cicatrices adhérentes (*Soc. fr. d'électrothérapie et radiologie*, mai 1919).

a pu, au bout de quelques mois, reprendre son travail.

Lorsque les muscles sont adhérents et atrophiés, on les voit se libérer et augmenter de volume d'une façon considérable. Les nerfs englobés se réparent. J'ai eu l'occasion d'observer un cubital englobé dans une cicatrice adhérente au poignet, en état de dégénérescence totale, avec nerf inexcitable et réaction de dégénérescence sur les muscles caractérisée par la contraction lente et des chronaxies (1) très grandes (plusieurs centièmes de seconde). Chez cette malade dont l'état était stationnaire depuis plusieurs mois, malgré un traitement électrothérapique classique, j'ai vu, avec l'ionisation d'iode localisée au foyer cicatriciel, le nerf se réparer au point que l'anesthésie a complètement disparu et que les fonctions de l'éminence hypothénar et de la plupart des interosseux se sont rétablies, en même temps que la lenteur de contraction a disparu, que les chronaxies ont évolué vers la normale et que le nerf a retrouvé son excitabilité. La courbe ci-jointe (fig. 2) montre l'évolution de la chronaxie pendant l'ionisation. Et cependant j'ai fait exclusivement le traitement de la cicatrice avec l'électrode négative mouillée d'iodure de potassium sur la cicatrice à la face antérieure du poignet et l'électrode positive sur la face postérieure du poignet ; *à aucun moment, je n'ai fait passer le courant par les muscles de la main.* Cette amélioration de l'état du cubital s'est accompagnée naturellement des modifications de la cicatrice que je viens de décrire. Le résultat complet a été obtenu en un an environ.

Je pourrais multiplier les exemples semblables. Ils sont tous calqués les uns sur les autres et je puis dire que c'est à coup sûr qu'on peut promettre une amélioration considérable des cicatrices adhérentes et de leurs conséquences par l'ionisation d'iode appliquée suivant la technique que je viens d'exposer. Il n'y a que les adhérences osseuses qui me paraissent résister à l'ionisation. C'est alors que l'association de l'ionisation et de la chirurgie donne d'excellents résultats, car, de même que les chéloïdes ionisées ne récidivent pas quand on est obligé de compléter les résultats de l'ionisation par une excision chirurgicale, de même quand il faut achever avec le bistouri une libération commencée par l'ionisation, les adhérences ne récidivent pas, contrairement à ce qui se passe le plus souvent. Là encore, il ne faut pas porter le bistouri dans les tissus fibreux avant de les avoir modifiés par l'ionisation, et il faut, après l'intervention, refaire de l'ionisation : l'expérience m'a montré qu'avec cette pratique, la récidive ne se produit pas.

3° Cicatrices a la fois chéloidiennes et adhérentes. — Je ne m'étendrai pas longtemps sur elles ; avec ce que j'ai dit des cas précédents, il est facile de comprendre que l'ionisation améliore à la fois la chéloïde et les adhérences. Je dirais même que la suppression des adhérences profondes me paraît une condition de la non-récidive de la chéloïde.

En résumé, le traitement des cicatrices vicieuses par l'ionisation d'iode affaisse les chéloïdes, reforme un épiderme normal à la surface des cicatrices, libère les adhérences cicatricielles et permet la réparation anatomique et fonctionnelle des organes (nerfs et muscles) qui souffrent des adhérences qui les englobent.

J'ajouterai, pour terminer, que chez les malades amaigris et affaiblis, l'ionisation d'iode a une action remarquable sur l'état général : le teint se recolore et le poids augmente. J'ai vu des augmentations de poids débuter dès le premier mois de traitement et atteindre jusqu'à 2 kilos par mois, le fait est absolument constant.

Ces résultats, faciles à contrôler, sont tels que je demande qu'on soumette à l'ionisation d'iode toutes les cicatrices vicieuses, quelles qu'elles soient.

La seule objection qu'on pourrait faire, c'est la longueur du traitement, mais, comme je l'ai dit déjà, c'est un argument sans valeur en regard des résultats importants qu'on obtient et surtout quand il s'agit de rétablir la fonction d'articulations immobilisées, de muscles atrophiés, de nerfs dégénérés, par suite de leur englobement dans des tissus cicatriciels.

(1) La chronaxie est le temps de passage du courant nécessaire pour obtenir le seuil de la contraction avec une intensité double du seuil galvanique ou rhéotase.

LE TRAITEMENT DU RACHITISME PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS

PAR

MM. LESNÉ et DE GENNES
Médecin des hôpitaux de Paris. Interne des hôpitaux de Paris.

Le rôle de la lumière dans la pathogénie et dans le traitement du rachitisme n'est pas un fait nouveau.

Bretonneau avait longuement insisté, dans ses études sur le rachitisme, sur l'influence du confinement et les bienfaits de la vie au soleil, et Palm dès 1890 donnait au défaut de lumière un rôle prépondérant dans la genèse de la maladie.

En 1912, paraissait le travail de Rackzinski qui insistait à nouveau sur le rôle de la lumière et prévoyait même, en dehors de toute expérimentation, le rôle remarquable et mystérieux qu'elle peut exercer sur le métabolisme phospho-calcique.

Plus tard Feer, puis Neve insistaient à leur tour sur ces faits et montraient qu'ils concordent avec ce qu'on sait de la pathogénie du rachitisme, plus fréquent dans les régions tempérées à luminosité faible, exceptionnel sous les tropiques et dans les régions chaudes.

Hutchinson et Murphy apportèrent à ce sujet d'intéressantes précisions, dont Édouard Pichon donnait ici même en 1922 un clair résumé. Ces auteurs étudiant le rachitisme aux Indes, dans le district de Nasik, y avaient observé deux classes d'enfants bien différentes par leur manière d'éducation et d'alimentation : les uns, enfants pauvres, étaient nourris seulement de millet, de riz, de poisson séché, mais vivaient tout le jour à l'air et à la lumière ; les autres, enfants riches, étaient beaucoup mieux nourris, mais restaient, selon les rites, dans des chambres mal éclairées et mal aérées, où ils partageaient la réclusion des femmes. Or, au contraire de ce qui se passe en tous autres pays, les enfants riches étaient seuls atteints de rachitisme, ce qui fournissait un important élément à la théorie de la carence solaire.

C'est à cette théorie que s'était ralliée, avec Findlay, toute une partie de l'école anglaise. L'ensemble de ces constatations était suffisant pour qu'on tentât d'appliquer au traitement du rachitisme les bienfaits de la lumière.

Mais la lumière solaire est, au moins sous nos climats, trop souvent absente et surtout trop souvent inactive pour constituer un mode de traitement toujours possible.

Bucholz eut le premier l'idée de la remplacer par la lumière artificielle de la lampe à filament de charbon. A vrai dire, si l'idée fut féconde, l'expérience reste contestable, car on sait aujourd'hui que cette source lumineuse n'émet pas de rayons actifs.

C'est en réalité à Huldschinsky qu'est due la découverte de l'action remarquable des rayons ultraviolets. Utilisant le premier comme source lumineuse la lampe de quartz à vapeurs de mercure, il montra que ses rayons assuraient en moins de quatre semaines la calcification des extrémités osseuses chez les enfants rachitiques.

Les essais de Winkler, Hess, Unger et Steiner, qui tentèrent le traitement du rachitisme par les rayons X, n'eurent pas un aussi heureux succès. Mais bientôt les conclusions d'Huldschinsky étaient vérifiées par la pléiade des Américains qui en reprirent l'étude expérimentale.

Le groupe des Baltimoriens, appliquant les données acquises sur la lumière à l'étude du rachitisme provoqué chez l'animal, montra que chez les rats blancs élevés à l'air et à la lumière, tous les régimes rachitisants restaient sans effet et que l'exposition à la lumière solaire pouvait assurer la guérison des lésions acquises.

L'influence de la lumière était donc bien démontrée. Il restait à préciser quelle était la partie utile du spectre lumineux : c'est ce que firent Hess, Pappenheimer et Weinstock qui montrèrent que seuls étaient actifs les rayons de courte longueur d'onde de la zone ultraviolette, inférieure à 3 000 unités Armstrong.

***

Nous avons repris en France cette étude de la lumière et nos recherches se sont attachées d'abord à préciser son action sur le rachitisme expérimental du rat.

Notre expérimentation a porté sur de jeunes rats blancs en période de croissance, et tous nos résultats se sont basés sur l'examen microscopique des zones d'ossification.

Un premier point doit être précisé : il n'y a pas de rachitisme expérimental possible sans croissance et, parmi les divers régimes rachitisants préconisés par les auteurs américains, nous avons employé constamment le régime 85, parce que le plus riche en éléments nutritifs. Ce régime détermine régulièrement chez l'animal, au bout de six à sept jours, l'apparition de lésions très voisiues de celles du rachitisme humain, tant macroscopiquement qu'histologiquement.

L'exposition à la lumière solaire des animaux en expérieuce n'arrive à entraver l'action rachitisante du régime qu'après une heure d'irradiation quotidienne. Notre soleil parisien est, même en été, d'une action bien faible, qui peut s'expliquer par l'existence d'une épaisse couche de vapeurs flottant en permanence au-dessus de notre ville et entravant à la manière d'une vitre l'action photochimique de la lumière.

Au contraire, l'emploi des rayons de la lampe à arc et surtout de la lampe de quartz à vapeurs de mercure, plus féconde en rayons actifs, nous a donné des résultats remarquables et constants : une exposition quotidienne de cinq minutes aux rayons d'une lampe de quartz de 3 000 bougies située à une distance d'un mètre *suffit à préserver* l'animal contre les lésions du rachitisme expérimental.

La *valeur curative* de ces rayons n'est pas moins importante que leur *valeur préventive* : sur un lot de jeunes rats blancs rendus artificiellement rachitiques et soumis ensuite aux rayons de la lampe de quartz, nous avons pu suivre de jour en jour sur des coupes sériées, les progrès de la guérison : dès la cinquième séance d'irradiation une ligne d'ossification s'ébauche au milieu de l'anarchie et de l'hypertrophie des

cellules cartilagineuses ; des dépôts de calcium apparaissent dans la couche chondro-calcaire. A la treizième séance, le tissu ostéoïde a disparu, la ligne d'ossification est nette, la calcification se fait normalement. Après vingt jours d'irradiation, la guérison est complète.

***

Les résultats du traitement lumineux ne sont pas moins nets dans le rachitisme humain que dans le rachitisme expérimental.

Nous envisagerons successivement l'action des rayons ultra-violets :

Sur la formule sanguine ;

Sur le métabolisme phosphocalcique ;

Sur les lésions chimiques et radiologiques du rachitisme ;

Sur l'état général et sur la nutrition.

a. **Action des rayons ultra-violets sur l'anémie des rachitiques.** — L'anémie à ses divers degrés est un des signes les plus fréquents du rachitisme.

Un des résultats les plus frappants de son traitement par la lumière est la disparition rapide de la pâleur des téguments et des muqueuses. Mais toutes les anémies rachitiques ne sont pas également influencées par ce traitement. Tandis que les anémies légères (qui constituent la règle dans le rachitisme) sont grandement améliorées par les rayons ultra-violets et que, sous leur action, on voit le chiffre globulaire s'élever jusqu'au voisinage de la normale, les anémies du second degré sont moins rapidement et moins constamment modifiées. Quant aux quelques anémies pseudo-leucémiques que nous avons pu observer, elles sont constamment restées inchangées, malgré de fortes doses d'irradiation; cependant que les signes osseux s'amélioraient rapidement sous l'influence de cette thérapeutique. Il est vrai que ces enfants rachitiques avaient subi des infections multiples qu'il est légitime de considérer comme des causes de leur anémie profonde.

b. **Action des rayons ultra-violets sur le métabolisme phosphocalcique.** — La décalcification des os rachitiques avait depuis longtemps frappé les observateurs qui avaient cherché dans l'insuffisance calcique la cause de la maladie.

Howland et Kramer, puis Hess et Unger, Woringer avaient insisté sur l'hypocalcémie chez les rachitiques. A vrai dire, celle-ci n'est ni très considérable, ni très constante.

Un seul fait ne souffre pas d'exception, c'est l'élévation rapide du taux du calcium sous l'influence des rayons ultra-violets, à condition que ce taux soit initialement abaissé au-dessous des chiffres normaux.

Les rachitiques très hypocalcémiques sont très souvent des rachitiques spasmophiles, et la spasmophilie est améliorée par les rayons en même temps que le rachitisme.

Beaucoup plus remarquable est l'action de la lumière sur la phosphatémie. Celle-ci est presque constante, au cours du rachitisme humain, au point d'en constituer le *stigmate humoral*. Cette hypophosphatémie, qui porte presque exclusivement sur le phosphore inorganique ou phosphore salin, peut s'abaisser jusqu'au-dessous de la moitié des chiffres normaux.

Dès la quatrième séance d'irradiation par la lampe de quartz, on voit ces chiffres s'élever progressivement jusqu'au voisinage de la normale, qu'ils peuvent même dépasser passagèrement.

Cette élévation est plus constante et plus précoce que celle du calcium ; elle ne lui est pas toujours parallèle et elle peut exister sans elle.

Les modifications du chimisme humoral précèdent celles des signes radiologiques et cliniques de la maladie, mais elles ne sont pas toujours durables et peuvent disparaître si l'on ne prolonge pas suffisamment le traitement, et si l'on ne répète pas les séances d'irradiation.

c. **Action des rayons ultra-violets sur les stigmates radiologiques du rachitisme.** — Les stigmates radiologiques du rachitisme comportent cinq aspects principaux, d'inégale valeur, bien décrits par Marfan et A. Weill.

Ce sont le défaut d'intensité des ombres osseuses, le retard de l'ossification, l'élargissement des extrémités diaphysaires, le signe de l'os bordé, la déformation en cupule, la dentelure de la ligne diaphyso-épiphysaire. L'étude de nos clichés dus à l'obligeance et à la compétence de MM. Mahar et Colaneri, nous a permis d'ajouter à cette liste un signe important : le *signe de la frange*, qui rend compte mieux que tous les autres de l'intrication du cartilage et des procès de tissu ostéoïde incomplètement calcifié.

L'application au traitement du rachitisme de l'héliothérapie artificielle nous a donné dans quelques cas des résultats d'une étonnante rapidité que la seule étude clinique est impuissante à suivre avec assez de précision.

Dans le cas dont nous publions ci-après les clichés, les lésions osseuses étaient à leur maximum (fig. 1 et 2) : décalcification et évasement de la partie inférieure des deux os de l'avant-bras, déformation en cupule du cubitus, retard d'apparition des points d'ossification, signe de la frange.

Allant de pair avec ces signes radiologiques, on trouvait un ensemble de signes cliniques très complet : persistance des fontanelles, déformations thoraciques, chapelet costal, bourrelets sus-malléolaires, anémie profonde.

Dès la cinquième séance d'irradiation, apparaissent déjà des modifications : la calcification est intense, les travées osseuses sont plus nettes, les bords de l'os plus accentués. Les franges qui bordent en bas les extrémités diaphysaires ont tendance à s'allonger et augmentent d'opacité ; le joint épiphysaire radial apparaît.

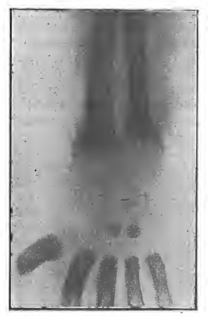






Fig. 1.

A. — Pelt... Sarah (seize mois). Radiographie du poignet droit (29 octobre 1923) (*lésions rachitiques avant tout traitement*). Extrémités diaphysaires élargies, bordées par une frange floue et dentelée. Extrémité inférieure du cubitus déformée en cupule, bord interne en bec d'aigle. Os flous, décalcifiés. Périoste épaissi. Pas de noyau épiphysaire du radius.

B. — Pelt... Sarah. Radiographie du poignet droit (26 novembre 1923) (*après 21 séances d'irradiation de six à douze minutes* par la lampe de quartz). Calcification active, franges très allongées, groupées en dents de peigne. Ébauche d'une nouvelle ligne d'ossification. Apparition du point épiphysaire radial.

C. — Pelt... Sarah. Radiographie du poignet droit (6 décembre 1923) (*après 30 séances d'irradiation*). La diaphyse, calcifiée, a perdu son aspect flou et l'on voit le dessin de ses travées. Franges très allongées en voie d'organisation. Nouvelle ligne d'ossification. Le point épiphysaire du radius se développe et se calcifie par les bords.

A la vingtième séance, les travées osseuses sont devenues opaques et nettes, la cupule cubitale a disparu, les franges atteignent près de 2 centimètres et tendent à s'organiser par leur base en travées osseuses très fines groupées en *dents de peigne*.

Après trente séances, la diaphyse entièrement calcifiée a perdu son aspect flou et l'on voit maintenant le dessin de ses travées. L'élargissement de la portion juxta-épiphysaire a disparu. La cupule cubitale s'est comblée. Les franges ont pris une organisation trabéculaire et se terminent à leur bord inférieur par une zone opaque légèrement sinueuse. Les points d'ossification du radius et du grand os sont entièrement constitués.

Après quarante séances, la guérison radiologique est complète. Il ne persiste qu'une légère différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone diaphysaire nouvelle qui s'est constituée par calcification et organisation des franges.



D. — Pelt... Sarah. Radiographie du poignet droit (17 janvier 1924) (*après 37 séances d'irradiation*). Guérison. Il ne reste des lésions anciennes qu'une différence d'opacité entre la zone diaphysaire ancienne et la zone nouvelle. Point épiphysaire du radius d'aspect normal. Calcification intense. Os très foncé.

Parallèlement à ces modifications radiologiques, on note une amélioration importante de tous les signes cliniques : le taux du phosphore inorganique du sérum s'est élevé de

$2^{mg},9$ à $8^{mg},2$; l'état général est considérablement amélioré ; l'appétit est revenu avec l'activité, la gaîté, la tonicité musculaire.

Ainsi, en moins de deux mois, après quarante séances d'irradiation d'une durée moyenne de dix minutes, nous avons pu voir évoluer et se confirmer sous nos yeux la guérison de lésions osseuses considérables, cependant que le stigmate humoral du rachitisme, l'hypophosphatémie, disparaissait complètement.

Nous avons pu constater ces mêmes faits sur un grand nombre d'observations, cependant que nous ne pouvions observer, chez d'autres rachitiques soumis à la seule cure diététique, que des modifications cliniques et radiologiques insignifiantes (fig. 2).





Fig. 2.

A'.—Bréj... (dix-huit mois). Radiographie du poignet droit (6 décembre 1923). Lésions rachitiques très accusées. Élargissement de l'extrémité inférieure des deux os de l'avant-bras. Déformation en cupule. Frange. Décalcification globale.

B'.— Bréj... (vingt mois). Radiographie du poignet droit (*après deux mois sans traitement autre que le régime diététique*). Pas d'amélioration notable. On voit seulement un très léger allongement des franges et un léger accroissement du point d'ossification épiphysaire.

d. **Influence des rayons ultra-violets sur l'état général et la nutrition.** — Cette influence est manifeste et rapide. Après quelques séances l'enfant devient gai, retrouve son appétit, augmente de poids, marche, et on voit apparaître les dents dont l'éruption avait été ratardée par le rachitisme.

* * *

La façon d'appliquer ce traitement est simple et sans danger ; il est facile d'éviter la conjonctivite en recouvrant les yeux d'une bande de toile, et l'érythème en limitant le temps d'irradiation. Le nourrisson sera exposé nu aux rayons à une distance de 80 centimètres de la lampe pour les premières séances, distance qu'on réduira progressivement à 60 centimètres pour les séances suivantes ; au milieu de la séance, on peut retourner l'enfant afin d'exposer successivement le corps en entier. Les premières séances sont de cinq minutes et on en augmente progressivement la durée jusqu'à quinze minutes. On fera des séries de douze séances, à raison de trois par semaine, et on répète les séries tous les mois jusqu'à ce que la guérison soit confirmée, ce qu'indiqueront les modifications de l'état général et l'examen des radiographies en série. Après guérison apparente, il sera utile de reprendre une irradiation de temps à autre pour éviter les rechutes possibles lorsque les fautes d'hygiène persistent. Sur des centaines d'enfants traités, nous n'avons jamais observé d'accidents, à part quelques érythèmes très passagers. La peau du nourrisson est peu sensible à l'héliothérapie et se pigmente peu ; la pigmentation de la peau n'est nullement un témoin de l'efficacité du traitement.



Ainsi, nous avons actuellement dans l'irradiation ultra-violette un moyen infiniment plus

rapide et plus puissant que tous ceux employés jusqu'ici dans la cure du rachitisme de la première enfance. Il va sans dire qu'il n'exclut pas la nécessité d'un régime alimentaire convenablement constitué et d'une bonne hygiène générale ; mais il reste, à notre sens, le moyen de traitement préventif ou curatif par excellence.

Comment agit l'irradiation ultra-violette?

Ici, nous entrons dans le domaine de l'hypothèse. Nous savons seulement que cette action se borne aux rayons de courte longueur d'onde, rayons photochimiques par excellence.

Elle s'exerce d'une façon générale et non localement sur les membres atteints : il suffit en effet de soumettre un seul côté du corps à l'irradiation et de suivre par des radiographies en série l'évolution des lésions du côté opposé pour se rendre compte que cette action s'exerce sur tout l'organisme.

Enfin cette action est fatalement superficielle, puisque des expériences précises démontrent que les rayons ultra-violets ne traversent pas la peau. Elle ne peut s'exercer que sur deux éléments :

Le sang circulant dans le réseau capillaire ;

Les terminaisons nerveuses cutanées.

Peut-être l'irradiation ultra-violette exerce-t-elle son action par l'intermédiaire du sympathique, sur les glandes endocrines qui tiennent sous leur dépendance le métabolisme phosphocalcique et l'assimilation intestinale du phosphore, comme semblent le montrer les expériences de Schabad.

Tout cela n'est qu'hypothèse. Mais un point de pratique reste solidement acquis : les rayons ultra-violets constituent le moyen de traitement le plus actif et le plus puissant du rachitisme de la première enfance. Mais de plus il est à souhaiter que cette thérapeutique soit employée préventivement, au moins pendant les périodes d'hiver, dans les consultations de nourrissons, les crèches et les pouponnières de toutes les grandes villes.

TRAITEMENT DES NÉVRALGIES ET DES NÉVRITES PAR LES RAYONS ULTRA-VIOLETS (1)

PAR

V. LICHNITZKI

L'emploi des rayons ultra-violets en thérapeutique remonte à peine à une quinzaine d'années. Ils furent d'abord utilisés en dermatologie avec la lampe de Kromayer, destinée à des applications locales. Puis d'autres appareils, permettant des irradiations générales, furent construits et les rayons ultra-violets eurent bientôt trouvé leur application dans presque toutes les branches de la thérapie, depuis le traitement des plaies et de la tuberculose osseuse jusqu'à l'ophtalmologie et aux maladies des enfants.

Grâce aux succès indiscutables obtenus par de nombreux cliniciens, l'emploi des rayons ultra-violets se répandit vite en Allemagne d'abord, puis dans les autres pays. En Allemagne, ce traitement devint même rapidement un traitement à la mode. Il trouva des adeptes fervents et nombreux qui le préconisèrent comme un remède merveilleux, guérissant presque toutes les maladies chroniques.

En Allemagne où, pendant et après la guerre, à la suite des mauvaises conditions hygiéniques la majorité des enfants souffrait de rachitisme, on a même discuté l'opportunité de l'application systématique, pour ainsi dire universelle, des radiations ultra-violettes, à titre préventif, à tous les enfants nés à cette époque.

Mais, malgré l'extension considérable prise par cette nouvelle méthode de traitement, il y a encore un vaste domaine dans lequel ces rayons n'ont pas été suffisamment utilisés par les cliniciens : je veux parler du domaine des névralgies, des névrites, des algies de diverses natures, ayant leur origine dans une lésion organique — irritation mécanique ou inflammatoire des nerfs ou des tissus environnants, etc.

Cependant la lampe à vapeur de mercure n'est pas l'unique source de la lumière électrique qui fut utilisée pour le traitement des diverses algies. L'arc voltaïque d'abord, puis les lampes bleues à incandescence furent employés avec succès dans ce but bien avant l'époque à laquelle la lampe à quartz fut introduite en physiothérapie.

Ce sont les médecins russes qui, les premiers, il y a juste trente ans, ont commencé à utiliser la lumière électrique pour le traitement des névralgies et des douleurs rhumatismales et musculaires. Ewald, un médecin de Colomna — ville du gouvernement de Moscou, — appliqua avec succès la lumière de l'arc

(1) Service de prophylaxie mentale de l'asile Sainte-Anne.

voltaïque dans les névralgies et les diverses manifestations rhumatismales.

S'inspirant des idées d'Ewald, Kozlowski, quelques années après lui, construisait un appareil assez compliqué. Lui aussi utilisait l'arc voltaïque. En 1897, il publiait son premier article, où il communiquait les observations de 38 cas de névralgies diverses et de névrites. Dans presque tous ces cas il obtint, sinon une guérison complète, au moins une grande amélioration. L'année suivante, il publiait d'autres observations, qui confirmèrent ses premières constatations. A. Gribojedoff, en utilisant l'appareil de Kozlowski, obtint également d'excellentes résultats dans 35 cas de névrites traitées par lui. Klatchkine apporta de nouvelles observations en 1901.

Ainsi les succès thérapeutiques d'Ewald et de Kozlowski furent entièrement confirmés par les observateurs que je viens de rapporter. Malgré cela, leurs procédés n'ont pas trouvé beaucoup d'adeptes. A vrai dire, ce n'est pas leur méthode d'application de la lumière électrique, mais plutôt leur appareil qui fut abandonné, à cause de sa complexité et de son prix de revient.

Ainsi Kozlowski établit toute une installation spéciale : son appareil à arc voltaïque occupait une pièce particulière tandis que le malade était placé dans une pièce voisine communiquant avec la précédente par une fenêtre spéciale. Mais si cet appareil fut bientôt abandonné, les idées d'Ewald et de Kozlowski furent reprises par d'autres.

Minin a eu l'idée, au lieu d'un arc voltaïque, d'utiliser une simple lampe à incandescence munie d'un réflecteur parabolique.

En 1901, il publiait un long article où il préconisait l'emploi de la lampe bleue pour le traitement des névralgies et des douleurs d'origines diverses. Son appareil, peu coûteux et d'un maniement simple et facile, rencontra un accueil favorable ; quelques années plus tard, il était communément utilisé par de nombreux médecins, surtout en Russie.

Daniloff, en 1902, après avoir étudié les effets comparés de la lumière blanche et de la lumière bleue, conclut que la lumière bleue exerce sur les douleurs une action calmante beaucoup plus puissante que la lumière blanche.

Popiloff, Orlow, Markeloff apportèrent des observations cliniques confirmant la valeur thérapeutique de la méthode de Minin.

De la Russie, l'emploi de la lampe à incandescence à verre bleu et de l'arc voltaïque passa rapidement dans les autres pays. En France, Foveau de Courmelles fit connaître la méthode de Minin, dès 1901. Albert Weill et Allard, dans une communication au Congrès de Liége en 1905, signalèrent les effets calmants de la lumière électrique. En 1908, Albert Weill présentait au Congrès de Paris un rapport sur « la photo et la thermoluminothérapie des névralgies » dans lequel il préconisait l'emploi de diverses formes de photothérapie pour le traitement des névralgies et des névrites. Au même congrès, Foveau de Courmelles rappelait les propriétés analgésiques des rayons ultra-violets.

En Italie, Pisani étudiait les effets de la lumière électrique et Arienzo apportait des données cliniques.

En Allemagne, Breiger en 1904 et Laqueur en 1905 d'abord, puis d'autres firent connaître les bons résultats obtenus avec la photothérapie.

Quelques années plus tard — 1906-1907 — on commença à utiliser en thérapeutique une nouvelle source de radiations lumineuses : la lampe à vapeur de mercure. Cette nouvelle lampe donne une lumière qui est beaucoup plus riche en rayons violets et ultra-violets que celle de toutes les autres sources lumineuses connues jusqu'ici.

Utilisée d'abord en dermatologie, la lampe à vapeur de mercure fut bientôt appliquée dans le traitement des affections les plus diverses.

Or, si nous consultons la littérature ayant rapport aux rayons ultra-violets, littérature déjà très abondante, nous trouvons fort peu d'indications relatives à leur emploi pour le traitement des névralgies et des autres syndromes douloureux. Cela est d'autant plus étonnant qu'à l'époque de l'apparition de la lampe de quartz les propriétés analgésiques de la lumière étaient déjà bien établies et que de nombreuses observations plaidaient en faveur de la supériorité des rayons violets sur ceux des autres parties du spectre.

Brunstein (de Pétrograd) utilisa le premier la lampe de quartz pour le traitement des névralgies ; il se servit de l'appareil de Kromayer. En 1909, il publiait les observations de 53 cas de névralgies traitées par lui. Sur ces 53 malades, 35 furent complètement guéris, 15 améliorés, et 3 seulement restèrent stationnaires.

Malgré les résultats encourageants obtenus par Brunstein, fort peu de cliniciens essayèrent d'appliquer systématiquement les rayons ultra-violets au traitement des névralgies. A part l'article de Brunstein, il n'existe aucun travail d'ensemble sur ce sujet. On ne trouve, de-ci de-là, que des observations disparates et peu nombreuses (Bach, Donneley, Dufestel, Schäcker).

Dans les manuels consacrés à l'emploi des rayons ultra-violets en médecine, on ne rencontre, au sujet de leurs applications au traitement des névralgies, que des indications très sommaires. Ainsi, Bach, dont le livre *L'emploi de la lampe de quartz en médecine* est un des meilleurs et des plus complets qui existent, ne consacre que huit lignes à l'application des rayons ultra-violets au traitement des névralgies.

Or, avant et pendant la guerre, j'ai eu maintes fois l'occasion de traiter les névralgies et les affections rhumatismales par les rayons violets. J'ai utilisé la lampe à incandescence, à filaments de charbon et à ampoule, faite avec un verre spécial, « uviol » ; ce verre laisse passer une partie des rayons ultra-violets. Comme les résultats furent en général bons, souvent même excellents, j'ai décidé d'appliquer systématiquement les rayons ultra-violets dans les névralgies et les névrites.

Pendant l'année 1923, j'ai traité par les rayons ultra-violets 173 cas, dont la plupart étaient des affections nerveuses (les trois quarts furent observés dans le service de prophylaxie mentale) (1). Sur ce total j'ai relevé 20 cas de névrites et de névralgies.

En éliminant 2 malades chez lesquels le nombre de séances fut trop petit (2 et 4), il nous reste une série de 18 cas dont 2 cas de névralgie du trijumeau, 6 sciatiques, 2 polynévrites alcooliques, 4 névrites d'origines diverses, 1 zona, etc.

Matériel et technique. — Je ne donne ici que des indications fort sommaires relatives à la nature des rayons ultra-violets et à la technique de leur application ; ceux qui désirent avoir des renseignements plus amples sur ces questions les trouveront dans les travaux d'ensemble, principalement chez Bach, Thedering et Dufestel.

On sait que le spectre solaire contient trois variétés de radiations : rayons infra-rouges, non visibles, rayons lumineux proprement dits qui impressionnent seuls notre rétine, et, enfin, rayons ultra-violets.

En classant ces rayons d'après leur longueur d'onde, on peut les définir ainsi : la partie visible du spectre solaire s'étend, en chiffres ronds, de 7 000 jusqu'à 4 000 Angströms (Angströms = 1/10 de micromicron) ; l'ultra-violet du spectre solaire s'étend jusqu'à 3 200 Angströms.

Les différentes sources de lumière électrique, les lampes à incandescence, l'arc voltaïque contiennent une certaine proportion de radiations ultra-violettes. Mais, de toutes les sources de lumière artificielle, c'est la lampe de quartz, à vapeur de mercure, dont le spectre est le plus riche en radiations ultra-violettes. La proportion des rayons ultra-violets dans la lumière de la lampe de quartz est même beaucoup plus considérable que dans la lumière solaire.

De plus, la partie ultra-violette du spectre de la lampe de quartz s'étend plus loin que celle de la lumière solaire ; tandis que cette dernière ne s'étend que jusqu'à 3 200 Angströms, la lampe de quartz émet des radiations allant jusqu'à 2 300 Angströms.

J'ai utilisé l'appareil à réflecteur cylindrique, muni d'une lampe de quartz, d'un « brûleur », d'une puissance de 1 500 bougies. La durée des séances et la distance furent naturellement variables suivant les cas. On sait bien que la sensibilité de la peau n'est pas la même selon les sujets. Pourtant, avec une certaine habitude, on peut presque toujours la déterminer d'avance d'une façon assez précise pour pouvoir éviter, au cours des premières séances, une brûlure trop vive de la peau.

Je dis « brûlure trop vive », parce qu'une réaction d'une intensité moyenne non seulement n'est pas nuisible, mais est souvent même favorable. D'habitude, je commence par des séances d'une durée d'un quart d'heure, à une distance de 30 à 50 centimètres ; graduellement j'en augmente la durée jusqu'à vingt à trente minutes, en rapprochant en même temps le brûleur à 20-35 centimètres.

(1) Je profite de l'occasion qui m'est offerte pour exprimer ma reconnaissance au Dr Toulouse, médecin en chef du service, pour avoir facilité mes recherches, ainsi qu'aux Drs Franco, Teisseire et Lucini.

Dans la moitié des cas environ, j'ai observé au début du traitement, surtout après la première ou la deuxième séance, une réaction cutanée plus ou moins vive. Cette réaction consiste en une rougeur accompagnée d'une sensation de chaleur, parfois des démangeaisons. Tous ces phénomènes, qui apparaissent entre la troisième et la sixième heure après la séance, durent de vingt-quatre heures à quatre ou cinq jours (les cas dans lesquels ils persistent plus de quarante-huit heures sont plutôt rares).

La réaction locale a rarement dépassé le degré de l'érythème simple ; dans deux cas seulement j'ai observé la formation de vésicules. Tous ces phénomènes réactionnels sont assez bien supportés par les malades, et jamais à cause d'eux je ne fus obligé de cesser le traitement. Un repos de quelques jours (de deux à cinq) suffit pour que l'érythème disparaisse, après quoi le traitement peut être repris.

Les résultats du traitement appliqué à 18 malades souffrant de névralgies et de névrites ne comportent aucun échec. Et pourtant j'ai eu affaire à des névralgies d'origines fort différentes, à des formes légères, comme à des cas fort graves et rebelles. A côté des sciatiques récentes et des névralgies bénignes, dites *a frigore* ou arthritiques, figurent des névralgies et des névrites anciennes datant de trois, de quatre, de neuf et même de seize ans, des névrites alcooliques graves ainsi que le zona.

Dans la majorité des cas j'ai constaté la sédation des douleurs dès le début du traitement, souvent après la première ou la deuxième séance. Si, chez quelques malades, elles ont été plus longues à disparaître, avec un peu de persévérance j'ai réussi à obtenir ce résultat chez tous. Lorsque ces cas rebelles se présentaient, j'ai été obligé parfois de varier le mode d'application des rayons et de faire tantôt des séances prolongées ou plus fréquentes, tantôt des irradiations à une distance plus rapprochée.

Plusieurs fois, dans les cas où l'amélioration fut plutôt lente, j'ai dû provoquer une réaction cutanée assez forte, occasionnant de vraies brûlures superficielles.

D'ailleurs, pour donner une idée plus nette de la technique de ce traitement et préciser les résultats obtenus, voici simplement deux observations qu'on peut considérer comme des cas typiques.

OBSERVATION I. — Mme J..., cinquante-huit ans. Névralgie du trijumeau gauche. Mariée, deux enfants bien portants. Pas de symptômes de spécificité. Depuis neuf ans elle souffre de maux de tête survenant par accès très violents. L'affection débuta par le côté droit, mais bientôt l'autre côté fut atteint aussi. Les médecins consultés ont porté le diagnostic de névralgie du trijumeau.

La malade avait essayé différents modes de traitement qui n'ont donné qu'un résultat médiocre ; seules les injections de morphine pouvaient arrêter l'accès une fois déclaré. Lasse de tous ces insuccès, elle accepte le traite-

ment par les injections d'alcool. Il y a deux ans, plusieurs injections furent pratiquées ; elles amenèrent une diminution considérable des douleurs du côté droit, mais du côté gauche la malade continuait à souffrir.

Je commence le traitement au mois de juin 1923, mais cinq irradiations seulement furent pratiquées alors sans produire un effet net. La malade partant à la campagne, le traitement fut interrompu. Durant quatre mois de villégiature, elle continua à souffrir de ses douleurs, plus fortes du côté droit que de l'autre ; tous les deux à quatre jours, crises violentes nécessitant plusieurs fois des injections de morphine. Dans l'intervalle des accès, sensation de douleur sourde.

La malade revient dans le service à la fin du mois d'octobre 1923. La deuxième branche du trijumeau droit est très sensible à la pression ; il existe une hyperesthésie cutanée, à la piqûre et au toucher, dans le territoire de distribution correspondant.

On fait à la malade treize irradiations ; les deux premières provoquent une réaction cutanée moyenne : rougeur et démangeaisons, suivies de desquamation. Dès les premières séances, il y a une amélioration sensible ; pour l'accentuer, je fais, le 12 octobre, une séance plus prolongée, dans le but de provoquer une réaction plus vive. Effectivement, cette fois, j'obtiens la réaction désirée : érythème et démangeaisons vives, suivies d'un léger œdème de la joue gauche. Dans la soirée, les douleurs augmentent et la malade souffre beaucoup, mais à partir du lendemain tout rentre dans l'ordre.

Après treize séances, l'amélioration des troubles subjectifs et objectifs fut des plus nettes. Les crises se sont espacées ; elles sont beaucoup plus faibles et ne nécessitent plus d'injections de morphine ; le trijumeau est très peu sensible au toucher, l'hyperesthésie cutanée a disparu.

Le 29 novembre, la malade quitte le service, malgré un nombre de séances évidemment insuffisant pour un cas si ancien et si rebelle. Pourtant, l'amélioration se maintient et un mois plus tard la malade fait part dans une lettre « du grand changement que les irradiations ont provoqué dans son état ».

Je voudrais à propos de ce cas souligner l'influence salutaire qu'exerce une réaction un peu vive comme celle qui fut provoquée le 12 octobre, sur la marche ultérieure de l'affection.

Dans quelques autres cas j'ai pu aussi constater l'action analogue qu'exerce sur les douleurs une forte réaction locale. Presque toujours cette réaction provoque d'abord l'augmentation de celles-ci, mais l'effet d'excitation ne dure que deux ou trois jours au maximum et est suivi plus tard d'une sédation marquée des phénomènes douloureux.

OBS. IX. — M. G., trente-huit ans, névrite alcoolique des membres inférieurs. Le malade, ancien officier, jouissait, jusqu'au début de la maladie actuelle, d'une bonne santé ; pas de maladies graves antérieures. Il ne souffrait que de douleurs rhumatismales aux jambes ; à l'examen fait en janvier 1924, j'ai constaté des craquements du genou, sans rougeur ni gonflement.

Depuis de longues années, surtout dès le début de la guerre, abus des boissons alcooliques : vin, cognac, bière. Après des excès plus forts commis aux mois de décembre 1923 et de janvier 1924, éclatent, fin janvier 1924, les troubles mentaux. J'ai pu constater des symptômes d'alcoolisme aigu, qui nécessitèrent le placement du malade au Service de prophylaxie mentale, où il entra le 29 janvier 1924. Le malade présentait à ce moment un tableau typique de l'alcoolisme aigu, avec des hallucinations visuelles, des cauchemars, des troubles de la mémoire et du caractère. A ces troubles psychiques s'ajoutaient des symptômes nets de névrite des membres inférieurs. Le malade se plaignait de douleurs et de paresthésies aux jambes ; à l'examen objectif j'ai noté de l'hypoesthésie tactile et douloureuse nette, correspondant au territoire de distribution du sciatique et du crural, accompagnée de flaccidité des muscles. Les réflexes patellaires étaient très affaiblis des deux côtés ; la marche titubante, incertaine. La pression des troncs nerveux des membres inférieurs provoquait des douleurs vives.

Pendant les premiers mois du séjour du malade dans le Service de prophylaxie mentale, les troubles psychiques ont régressé assez vite. Mais les phénomènes névritiques furent beaucoup plus lents à disparaître, et vers le 15 juin, quand l'état mental était déjà très amélioré, le malade continuait encore à souffrir de ses jambes et se fatiguait vite en marchant.

A cette date, les troncs nerveux étaient encore très sensibles à la pression, l'hypoesthésie cutanée très nette, les réflexes patellaires et achilléens faibles des deux côtés. Enfin, l'excitabilité faradique des muscles était affaiblie ; au galvanique, on constatait la lenteur des contractions et N. F. C. - P. F. C.

On commence le traitement par les rayons ultra-violets le 13 juin ; pendant deux mois le malade a eu 24 séances. L'influence des rayons se fait sentir dès les premières séances ; les douleurs et les paresthésies dans les jambes qui, jusqu'alors, malgré le traitement et un repos de quatre mois et demi, tourmentaient continuellement le malade, furent rapidement calmées.

Après quinze séances on pouvait constater aussi une amélioration indiscutable des troubles objectifs : les troncs nerveux deviennent très peu sensibles à la pression ; l'atonie musculaire diminue, les troubles de la sensibilité cutanée régressent ; le malade se fatigue moins vite. Un mois plus tard, après vingt-quatre irradiations, on obtient une guérison à peu près complète. La sensibilité des troncs nerveux à la pression, le tonus musculaire et les réflexes tendineux sont à peu près normaux.

Enfin, l'électrodiagnostic ne révèle plus de troubles de contractilité musculaire : avec le faradique et le galvanique les contractions sont rapides et normales au point de vue force ; au galvanique il n'y a plus d'inversion de formule polaire. En même temps disparaissent les troubles subjectifs : plus de *douleurs*, ni de paresthésies ; le malade peut faire des promenades de plusieurs heures.

Quatre mois après sa sortie le malade m'écrivait que la guérison se maintenait : il a repris la vie active ; il a trouvé un emploi dans une usine où il est capable d'accomplir un travail assez fatigant.

En résumé, les résultats obtenus ont dépassé mes espérances, puisque chez tous les malades traités j'ai eu la satisfaction d'obtenir sinon une guérison complète ou une grande amélioration, du moins une diminution de la douleur ; résultats d'autant plus encourageants que la technique des irradiations est encore loin d'atteindre la perfection.

Je crois que, même avec la technique actuelle, les rayons ultra-violets constituent un moyen de traitement supérieur à la plupart des moyens actuellement employés en thérapeutique, et ne le cèdent peut-être à ce point de vue qu'aux injections d'alcool

et à l'application des rayons X. L'action analgésique et calmante des rayons ultra-violets me paraît en particulier nettement supérieure à l'action du courant galvanique. Les rayons émis par le brûleur à mercure ont sûrement une action sédative beaucoup plus puissante que les rayons émis par la lampe à incandescence avec le verre d'uviol, la lampe étant seule, ou plusieurs lampes étant réunies sous le même réflecteur.

Mon appréciation de la valeur des rayons ultra-violets, que je considère comme l'un des meilleurs, sinon le meilleur moyen dont nous disposons pour le traitement des névralgies et des névrites, s'accorde avec l'opinion de la plupart des cliniciens qui, comme Bach, Brunstein, Donnely, Dufestel, ont essayé cette méthode. Il n'y a que Thedering qui reste sceptique et dit dans son manuel : « Ce n'est qu'exceptionnellement que nous pouvions constater l'action calmante de la lumière de la lampe de quartz sur les douleurs, action si vantée par beaucoup d'auteurs. »

Mais l'opinion de Thedering reste isolée, et la majorité des auteurs est maintenant tout à fait d'accord sur l'action calmante indiscutable qu'exercent les rayons ultra-violets. D'ailleurs cette action se fait sentir non seulement sur les douleurs, mais aussi sur les paresthésies cutanées diverses. Les dermatologues (Klingmüller, Fromme, H. Pitcher et autres) ont maintes fois observé leurs effets calmants sur le prurit, les démangeaisons et les autres paresthésies qui accompagnent diverses affections cutanées ; Thedering lui-même ne conteste pas leur efficacité dans des cas pareils.

En terminant, je puis dire que je suis parfaitement d'accord avec M. le Dr L.-C. Dufestel qui, dans sa thèse, dit : « L'héliothérapie artificielle constitue un spécifique véritable de certaines affections... les névralgies de toute nature guérissent rapidement et complètement par ce traitement » (1).

(1) **Bibliographie.** — ARIENZO, *Annali electr. medica e terapia fisica*, 1903.
BACH, Künstliche Höhensonne. Leipzig, 1922.
BREIGER, *Münch. med. Woch.*, I-XI, 1904.
BRUNSTEIN, *Zeitsch. fur physical und diätat. Therapie*, vol. XIII, 1909-1910, p. 557.
DANILOFF, *Therapie der Gegenwart*, 1902.
DONNELY, *Amer. Journal of electro-therapeutics and radiology*, 1923, nº 9, 294.
DUFESTEL, Thèse, Paris, 1923.
EWALD, cité d'après Brunstein.
FOVEAU DE COURMELLES, *Jour. de physioth.*, 1908, nº 69.
FROMME, *Zeit. für Geburtsh. und Gynäk.*, Bd. VII, 1915.
GRIBOJEDOFF, *Obozrenie Psychiatrii*, 1903, nºs 3 et 4.
KLATCHKINE, *Jour. de médecine de Kazan*, mars 1901.
KLINGMULLER, *Deutsch. med. Woch.*, 1909, nº 24.
KOZLOWSKI, *Wratch*, 1897, nº 14 ; 1898, nº 20.
LAQUEUR, *Berliner klin. Woch.*, 17 avril 1905.
MARKELOFF, *Therapeutichekoje Obozrenje*, 1910.
MININE, *Wratch*, 1901.
ORLOFF, *Russki Wratch*, 1903, nº 1.
PISANI, *Giornali di elettricita medica*, 1903, nº 4.
PITCHER, *Amer. Jour. of Electroth. and Radiol.*, fév. 1922.
POPILOFF, Thèse de 1903.
THEDERING, Das Quartlicht, Berlin, 1921.
WEILL (A.), *Journal de physiothérapie*, 1908, nº 65.
SCHACKER, *Strahlentherapie*, Bd. XII, 1921, p. 456.

MOUVEMENT MÉDICAL

UNE NOUVELLE MALADIE

LA MALADIE DU GOLFE

PAR

le Dr GAEHLINGER

Cette nouvelle affection, ainsi appelée par les auteurs allemands parce qu'elle sévit uniquement chez les pêcheurs du golfe de Narmeln, a commencé à la fin de juillet 1924. Les renseignements que nous donnons sont empruntés à diverses publications ou rapports.

Ce qui est caractéristique, c'est que la maladie sévit de façon à peu près exclusive chez les pêcheurs du golfe.

On ne la trouve ni chez ceux qui vont pêcher en haute mer, ni chez ceux qui se contentent de faire de la navigation dans un but de sport, ni chez les marins des vapeurs ou des voiliers. Parmi les dragueurs du golfe, il n'y a eu que quelques cas isolés, tandis que tous les pêcheurs de Narmeln et des environs immédiats (6 kilomètres) ont été touchés presque sans exception par la maladie. Il est à remarquer que les pêcheurs à l'hameçon sont beaucoup plus fréquemment pris par la maladie que les pêcheurs au filet. Si deux pêcheurs sont dans un bateau, seul est malade celui qui touche les hameçons, tandis que celui qui gouverne le bateau reste indemne.

Il y a eu jusqu'ici environ 400 cas avec 3 morts. Chez un des décédés, l'autopsie a montré comme seule modification une nécrose de l'épithélium rénal, une obstruction des canalicules urinaires par des cylindres granuleux et hémorragiques. D'après un auteur, le tableau anatomo-pathologique serait analogue à celui de l'empoisonnement par le sublimé.

Dans un des rapports, on trouve mentionné qu'en quelques endroits, les chiens, les chats, les oies et les canards sont morts en présentant en partie les mêmes symptômes que les hommes.

La maladie commence généralement lorsque le pêcheur est dans le bateau, dans les premières heures de la matinée, entre 2 et 6 heures ; quelquefois elle ne commence que lorsque le pêcheur rentre chez lui. Dans 3 cas, il y eut une incubation plus longue, puisque les malades ne présentèrent les premiers symptômes qu'au cours d'un voyage.

La maladie commence généralement par une sensation de grande faiblesse qui prend le pêcheur en plein travail, puis immédiatement apparaissent de très violentes douleurs dans la nuque et dans les reins, puis dans les membres. Les muscles sont

tellement rigides que, tant à cause de cette rigidité que de la vivacité des douleurs, le malade ne fait plus un mouvement. Les mouvements passifs sont eux-mêmes extrêmement pénibles. La respiration est difficile, le malade se plaint de manquer d'air et d'avoir une sensation très forte de froid intense dans les mains et dans les pieds.

C'est à ce moment que se montrent les symptômes urinaires. Au prix de très vives douleurs, les malades émettent des urines d'un brun foncé ou même franchement rouges, avec un dépôt volumineux. Cette coloration est due à la présence abondante de méthémoglobine ; la présence d'albumine est constante à la dose de 4 à 5 grammes par litre.

Malgré ce tableau assez grave, la température est généralement peu élevée et ne dépasse presque jamais 37°,7 ; la fièvre peut même totalement manquer. Chez quelques malades, il se produit des sueurs profuses avec soif vive. La langue est épaisse, gonflée et montre l'impression des dents. Le pouls est mou et généralement ralenti.

Le plus souvent, au bout de douze à vingt-quatre heures les douleurs diminuent, puis disparaissent ; le troisième jour, les urines deviennent plus claires et l'albumine disparaît.

Mais il persiste pendant des semaines une faiblesse marquée avec un pouls ralenti et dépressible.

Il peut y avoir des récidives et certains pêcheurs en ont eu jusqu'à six, mais chaque fois ces récidives ont été consécutives au retour à la mer.

Le pronostic est généralement favorable ; cependant il peut persister pendant plusieurs mois des symptômes de néphrite chronique.

Les recherches faites pour découvrir la cause de cette singulière maladie n'ont jusqu'ici donné aucun résultat. Dans un cas où les douleurs musculaires étaient particulièrement vives, un des auteurs n'a pas hésité à prélever un fragment du biceps, mais l'examen anatomo-pathologique n'a montré aucune modification du tissu musculaire.

L'hypothèse d'une maladie infectieuse ne s'accorde pas avec les particularités étiologiques que nous avons mentionnées. D'ailleurs, le Dr Thido, de Kœnigsberg, s'est inoculé du sang d'un malade sans aucun résultat.

On a envisagé l'hypothèse d'une intoxication provoquant une fonte de l'hémoglobine des globules rouges.

Les modifications du sang sont peu marquées. Si certains prétendent en avoir constaté, d'autres auteurs disent que les globules rouges ne sont pas modifiés de façon sensible.

Les globules blancs sont doublés en nombre, parfois quadruplés. La proportion des polynucléaires neutrophiles est augmentée, mais il n'y a là rien de bien saillant au point de vue hématologique.

On a incriminé certains résidus industriels déversés dans le golfe ; mais alors pourquoi la maladie a-t-elle débuté seulement depuis juillet ?

Les pêcheurs de cette région ayant l'habitude de manger du poisson cru, on avait cru trouver là la cause de cette affection, mais certains malades n'ont jamais absorbé de poisson cru. On avait émis l'hypothèse d'une intoxication par l'alcool méthylique, d'autres de l'hydrogène arsénié, d'autres d'un poison gazeux, mais les recherches faites dans ces directions n'ont donné aucun résultat.

ACTUALITÉS MÉDICALES

L'occlusion post-opératoire précoce en gynécologie.

Cette complication ne paraît pas, après dépouillement de la statistique de l'*Hôpital Broca* de 1919 à 1923, aussi exceptionnelle que pourrait le laisser penser le quasi-mutisme de la littérature à ce sujet. MM. MOSSÉ et DOUBRÈRE, dans *Gynécologie et Obstétrique* (t. X, n° 3, p. 182), en apportent six observations inédites.

Au point de vue pathologique, si on rencontre toujours lors de la réintervention un mélange des deux éléments : obstacle mécanique, phénomènes infectieux péritonéaux, il n'est pas douteux pour les auteurs que l'infection est le *primum movens* ; mais elle n'agit pas par simple ileus paralytique, elle détermine par péritonite locale atténuée : adhérences, coudures, agglutinations.

Par les inoculations au niveau de la suture vaginale, l'hystérectomie totale paraît devoir être davantage à incriminer que la subtotale.

Le diagnostic est difficile, et c'est grand dommage, car le temps perdu est précieux ; ce sont les phénomènes d'occlusion qui prédominent par rapport aux phénomènes infectieux. L'occlusion siège en général sur le grêle, au niveau du petit bassin, dans l'ancienne zone opératoire.

La réintervention consiste d'abord à aller lever l'obstacle, mais ensuite à établir un drainage et un tamponnement à la Mickulicz pour s'opposer à la propagation de la péritonite débutante.

Cette technique a valu aux auteurs 5 guérisons sur 6 cas. ROBERT SOUPAULT.

Le traitement des affections tuberculeuses par insufflation d'oxygène.

Depuis plusieurs années, on essaie, au moyen de l'oxygène, d'améliorer et de guérir des affections tuberculeuses (péritonite, abcès du psoas, etc.) qui seraient inaccessibles autrement. Dans le *British medical Journal* (10 décembre 1921), ROST publiait un article très encourageant sur ce point, se fondant sur 32 cas qui, presque tous, avaient abouti à la guérison ou à une amélioration notable. Dans le même journal (24 mai 1924) ROBERT PURVES et E.-J. BILCLIFFE rapportent à leur tour 20 cas

d'affections tuberculeuses traitées par l'oxygène : 10 furent guéris, 2 considérablement améliorés. Moins optimistes que ne l'était Rost, les auteurs restent partisans de cette méthode, dont ils donnent la technique : évacuation de l'abcès au moyen soit d'un aspirateur, soit d'un trocart et d'une canule, soit d'une incision, séparation des adhérences qui ne sont pas trop résistantes (afin d'éviter tout risque de déchirure et de fistule subséquente), puis injection d'un volume d'oxygène égal au volume du pus évacué. Cette évaluation n'est pas toujours facile, spécialement pour les cas de péritonite. Quelle est l'action inhibitrice de l'oxygène sur l'évolution bacillaire? Plusieurs hypothèses ont été émises, sans que la question soit encore résolue définitivement. Les auteurs pensent que l'oxygène doit avoir une action délétère sur toutes les bactéries ne produisant pas de peroxyde d'hydrogène.

E. TERRIS.

A propos de la chloropicrine. Dératisation des navires. Désinfection des locaux à terre. Son pouvoir insecticide et bactéricide.

Parmi les gaz asphyxiants qui ont été employés pendant la guerre, certains ont trouvé un usage depuis la paix : la chloropicrine est de ceux-là. Elle possède un pouvoir insecticide et bactéricide qui est utilisé pour dératiser les navires et désinfecter les locaux.

Divers auteurs en font une intéressante étude dans une série d'articles (*Journal de médecine de Bordeaux*, 18 avril 1924). Leurs conclusions sont utiles à connaître.

D'après MANDOUL, parmi les agents de dératisation d'un usage courant et préconisés à bord des navires, la chloropicrine a une supériorité incontestable. Son emploi doit être substitué à celui des gaz asphyxiants usités dans la pratique : l'anhydride sulfureux et l'acide cyanhydrique. La dératisation doit s'effectuer suivant le procédé de la pulvérisation ; la ventilation consécutive sera assurée par un ventilateur puissant, mobile, actionné par un moteur.

Pour SAINT-SERNIN, la chloropicrine, gaz suffocant et lacrymogène, est, de tous les gaz actuellement employés pour la désinsectisation, le moins dangereux pour l'homme. L'appareil Tissot constitue un excellent protecteur. La température la plus favorable à son utilisation est aux environs de 20° ; le liquide peut être répandu soit par aspersion directe à la volée ou par pulvérisation à l'aide d'un appareil Vermorel. La chloropicrine, dont le prix de revient est peu élevé, évite les dangers d'incendie ; ses vapeurs sèches n'altèrent ni les métaux, ni les fourrures, ni les tissus, ni les couleurs, ce qui en fait un désinfectant précieux pour les usages domestiques : c'est actuellement le procédé de choix à utiliser, à la dose de 10 grammes par mètre cube, dans les lingeries et magasins d'habillement.

D'après MARCANDIER, la chloropicrine exerce une action microbicide vis-à-vis du coli et du staphylocoque, action qui est sous la dépendance de plusieurs facteurs; le *temps de contact*, qui est d'autant plus court que la dose est plus élevée, l'*élévation* de la température combinée à un état hygrométrique élevé, et la *lumière*. Des effets satisfaisants n'ont été observés dans l'obscurité qu'en présence de vapeur d'eau.

La chloropicrine exerce une action microbicide sur le bacille de Koch, qui est tué en moins de vingt-quatre heures dans des vapeurs à saturation.

Les germes sporulés présentent une grande résistance : le charbon est tué entre six et quatorze heures, à la température de 18° ; le subtilis n'est que légèrement atténué après un contact de quarante-huit heures dans des vapeurs à saturation.

P. BLAMOUTIER.

La grippe et son traitement chez l'enfant.

La grippe de 1918-19 (P. LEREBOULLET, *Progrès médical*, 27 septembre 1924), quoique moins grave chez l'enfant que chez l'adulte, a sévi cependant avec une assez grande virulence chez l'enfant. Depuis cette date, elle a reparu sous forme de rhino-pharyngite saisonnière, de grippe saisonnière souvent difficile à distinguer de la grippe épidémique.

Maladie due vraisemblablement à un virus filtrant, la grippe est souvent peu grave en elle-même, mais permet à certains « microbes de sortie » (bacilles de Pfeiffer, pneumocoque, pneumobacille) d'entrer en scène.

La symptomatologie chez l'enfant ne diffère pas beaucoup de celle de l'adulte ; il faut noter cependant l'*intensité des réactions nerveuses* et l'*intensité des phénomènes congestifs* oculaires, pharyngés, pulmonaires.

On doit réaliser autant que possible l'*isolement individuel*, et *maintenir l'enfant au lit* pendant la période fébrile et quarante-huit heures après la défervescence, dans une pièce régulièrement aérée. L'*alimentation* sera surtout liquide et réduite. Il importe de réaliser la *désinfection des premières voies aériennes* (instillations nasales d'huiles médicamenteuses, méthode de Milne, inhalations d'essence d'eucalyptus).

Parmi les *antipyrétiques*, on donnera la préférence à la quinine ($0^{gr},25$ deux fois par jour) ; à titre de *tonique*, on prescrira l'acétate d'ammoniaque ($1^{gr},50$ *pro die*). Comme *antiseptique interne*, l'urotormine ($0^{gr},50$ à 1 gr. par jour, en ingestion) est à recommander.

Dans la *grippe adynamique*, on emploiera la *médication surrénale* (adrénaline et surtout extrait surrénal).

En cas de *complications broncho-pulmonaires*, on institue le traitement habituel auquel on adjoint la sérothérapie antipneumococcique, la vaccinothérapie pneumo-streptococcique, l'oxygénothérapie.

Les *complications pleurales* poseront la question si délicate de l'intervention chirurgicale.

Dans les *formes nerveuses*, il importe de distinguer nettement les réactions méningées curables des méningites vraies, à bacille de Pfeiffer notamment, ordinairement mortelles.

Chez le nourrisson, aussi sensible que d'autres sujets, lorsqu'il est exposé à la contagion, la grippe peut entraîner une reviviscence du pneumocoque dans le nez avec pneumococcies secondaires.

Enfin il faut tenir compte des *associations* : tuberculose, d'ailleurs peu fréquente, diphtérie, rougeole.

G. BOULANGER-PILET.

Le diabète insipide juvénile.

Après avoir rappelé les diverses théories (hypophysaire, nerveuse, mixte) invoquées dans la pathogénie du diabète insipide, Maurizio PINCHERLE et Luciano MAGNI (*Archiv. di patolog. e clinic. medic.*, juin 1924) apportent cinq observations détaillées de cette affection rare dans le jeune âge ; deux sont particulièrement intéressantes parce que suivies d'examens nécropsiques.

L'un de ces cas concerne un enfant de sept ans ayant une polyurie de 9 000 grammes non influencée par la ponction lombaire, diminuée nettement au contraire par l'extrait hypophysaire. L'autopsie montre de *grosses lésions destructives de l'hypophyse* avec signes de réaction inflammatoire en activité, sclérose étendue, vraisemblablement de date ancienne ; par contre, les altérations du tuber cinereum sont minimes.

Dans la deuxième observation il s'agit d'une énorme polyurie (12 à 14 litres) chez un enfant de seize ans présentant de graves troubles psychiques, des crises épileptiformes, tous symptômes relevant probablement d'une

encéphalite épidémique. La polyurie, nullement modifiée par la ponction lombaire, diminue à la longue sous l'action de l'extrait hypophysaire. A l'inverse du cas précédent, on constate après la mort des *lésions dégénératives très étendues et très accusées des cellules du tuber* avec phénomènes intenses de neuronophagie et d'infiltration périvasculaire. *L'hypophyse est normale* macroscopiquement et histologiquement.

En présence de ces constatations différentes, les auteurs tendent à admettre une théorie dualiste: le diabète insipide relèverait de lésions de l'hypophyse ou des centres tubéraux, isolées ou associées, les liens qui unissent, sans doute, ces deux organes étant détruits de toute façon.

G. BOULANGER-PILET.

Traitement de la scarlatine chez l'enfant.

La scarlatine est, parmi les maladies de l'enfant, une de celles qui nécessitent le plus une surveillance médicale stricte. Les recherches récentes de Di Cristina, Caronia et Mlle Sindoni, qui tendent à admettre la spécificité d'un germe anaérobie spécial, ont besoin de confirmation; aussi, pour l'instant, dit P. LEREBOULLET (*Progrès médical*, 25 octobre 1924), faut-il se borner à lutter contre le streptocoque, vraisemblablement microbe de sortie, et les autres agents d'infections secondaires; on se rappellera également que la scarlatine a une prédilection pour certains organes tels que le rein ou les surrénales, ces dernières surtout dans les formes malignes.

L'*isolement* sera maintenu pendant les quarante jours classiques, ou seulement trente à trente-deux jours dans les formes légères. La *méthode de Milne* (désinfection de la gorge à l'huile phéniquée au dixième ou au vingtième, et onctions du corps à l'essence d'eucalyptus) ne dispense pas de l'isolement, mais constitue un traitement adjuvant utile. Le malade sera gardé dans une chambre chaude: il faut *se méfier du froid* qui a un rôle indiscutable dans l'apparition de la néphrite. On a beaucoup discuté sur la *manière d'alimenter le scarlatineux*, et récemment on a préconisé la reprise de l'alimentation carnée au vingtième jour. Pour l'auteur, pendant les quinze premiers jours, on maintiendra un régime hydrique et lacté; ensuite on pourra élargir progressivement ce régime et commencer à donner de la viande du vingt-cinquième au trentième jour. Les précautions hygiéniques, la diététique, la désinfection du nez et de la gorge résument le traitement des formes moyennes ou légères.

Dans les *formes malignes, on luttera contre l'hyperthermie* par les bains progressivement refroidis, *on tonifiera le cœur* (digitaline ou mieux solubaïne), *on relèvera la pression artérielle* par les injections d'adrénaline (X à XL ou L gouttes par jour). Étant donnée la fréquence des altérations surrénales dans ces formes, on utilisera l'extrait surrénal en injections (0gr,25 à 0gr,30 *pro die*). *La diurèse sera favorisée* (tisanes lactosées, théobromine, sérum glucosé en goutte à goutte rectal). On peut essayer de *lutter contre l'infection* par l'emploi du sérum de convalescent (40 à 50 centimètres cubes par jour, pour atteindre 200 à 300 centimètres cubes au total) ou plus commodément par l'injection de sang total citraté.

L'auteur aborde ensuite le traitement des complications. Contre le *bubon scarlatineux* ne cédant pas au traitement local, on peut essayer le propidon à petites doses (un demi-centimètre cube tous les deux jours), un stock ou auto-vaccin, le drainage filiforme; en cas de suppuration franche, on est forcé d'inciser. Les *otites* seront surveillées très attentivement, par crainte des complications mastoïdiennes L'apparition tardive de l'albuminurie traduisant la *néphrite de la convalescence* nécessite la reprise de la diète hydrique ou tout au moins lactée, l'application lombaire de ventouses scarifiées, la saignée même en cas d'anurie; la théobromine, la scille, le chlorure de calcium peuvent être encore utilement prescrits. Les douleurs du *rhumatisme scarlatin* seront calmées par l'aspirine. Enfin, chez tout scarlatineux même atteint d'une forme légère on surveillera le cœur.

Les maladies associées sont particulièrement graves. Les *angines pseudo-membraneuses diphtériques*, dûment identifiées bactériologiquement, seront traitées par la sérothérapie spécifique. La *rougeole* apparaissant après la scarlatine comporte un pronostic sombre, car elle se complique presque fatalement de broncho-pneumonie; il peut être bon, en pareil cas, d'utiliser la sérothérapie antipneumococcique et antistreptococcique, le sérum de convalescent.

On n'oubliera pas enfin qu'à une scarlatine même guérie, peut survivre une atteinte rénale légère nécessitant une surveillance médicale prolongée.

G. BOULANGER-PILET.

Insuffisance circulatoire et crises hypotensives.

L'aboutissant ultime des troubles cardiaques aussi bien que des lésions vasculaires consiste dans un déficit de l'activité circulatoire sanguine. Cette insuffisance circulatoire peut être locale, n'intéressant qu'un organe ou qu'une région de l'organisme quand ce sont les vaisseaux qui sont en cause; elle est générale et intéresse la circulation tout entière quand c'est le cœur qui la commande. C'est cette dernière qu'étudie DUMAS (*Journal de médecine de Lyon*, 20 septembre 1924).

L'insuffisance circulatoire se traduit par l'hypotension et l'hypopulsatilité; ses paroxysmes constituent la crise hypotensive. Les premiers accidents qui résultent de ce déficit circulatoire sont des troubles cérébraux, le cerveau étant le réactif le plus sensible à l'insuffisance d'irrigation.

Quand l'arrêt circulatoire est brusque et passager, on observe toute la gamme des accidents, d'abord lipothymiques, puis syncopaux, puis épileptiformes, dont les pauses ventriculaires de la maladie de Stokes-Adams constituent une démonstration pour ainsi dire expérimentale, l'intensité des accidents étant dans cette maladie en relation rigoureuse avec la durée de la pause. Dumas montre que de tels accidents peuvent se rencontrer ailleurs que dans le pouls lent permanent, notamment dans certaines formes d'insuffisance ventriculaire gauche, ou plus exactement au cours d'abaissements tensionnels brusques chez les hypertendus.

Quand le déficit circulatoire, au lieu d'être brusque et passager, est lié à une réduction permanente de l'activité circulatoire, les symptômes observés consistent dans de l'obnubilation, des bourdonnements, éblouissements, vertiges, de la psychasthénie, constituant dans leur ensemble le syndrome d'hypotension que l'on peut rencontrer dans les conditions les plus diverses: cachexies, anémies, insuffisance surrénale, etc. L'auteur en rapporte des exemples recueillis au cours de cardiopathies orificielles chroniques.

P. BLAMOUTIER.

Le Gérant: J.-B. BAILLIÈRE. 2273-24. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.

MÉCANISME DE L'IMMUNISATION SPONTANÉE OCCULTE CONTRE LA DIPHTÉRIE

PAR MM.

P. LEREBOULLET et **JOANNON**
Professeur agrégé, médecin de l'hôpital des Enfants-Malades. Chef de clinique adjoint à la Faculté.

Nous avons récemment rapporté (1) tout un ensemble de faits observés aux Enfants-Malades mettant hors de doute la réalité de l'immunisation spontanée en milieu hospitalier et montrant comment elle s'opère peu à peu par l'ancienneté de séjour, accélérée parfois par certaines autres conditions et notamment par des épisodes angineux peu graves, qui passent à peu près inaperçus et qui représentent vraisemblablement des diphtéries atténuées, immunisantes. Nous devons maintenant, à la lumière de ces données, aborder le problème du mécanisme de cette auto-vaccination.

Avant d'étudier les effets immunisants des contages diphtériques, il est bon de préciser la réceptivité de l'espèce humaine vis-à-vis de la diphtérie ; celle-ci ne peut être exprimée par une définition unique, applicable à tous les âges. Elle varie depuis la naissance dans une si large mesure qu'on est obligé de fixer ses caractères à différentes périodes de la vie.

I. Réceptivité au cours de la première année. Immunité héréditaire transitoire. — Difficile à analyser, la réceptivité pendant la première année dépend peut-être de plusieurs facteurs :

De zéro à six mois, la rareté des formes pseudo-membraneuses de la diphtérie est reconnue par tous les auteurs : il n'est de discussion possible que sur le degré de rareté de ces formes, qui paraît plus élevé dans les villes que dans les campagnes. Par contre, les avis divergent sur la fréquence des formes atypiques, non diphtériques (au sens étymologique du mot) de l'infection lœfflérienne. Comme l'ont récemment rappelé MM. Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau (2) confirmant les conclusions de Chevalley (3), *la diphtérie larvée est au cours des premiers mois de la vie plus fréquente qu'on ne le croit généralement.* Malgré le caractère fruste de ses manifestations, elle peut être démasquée par la notion épidémique, l'examen bactériologique et l'épreuve sérothérapique.

(1) LEREBOULLET et JOANNON, L'immunisation spontanée contre la diphtérie en milieu hospitalier (*Paris médical*, 23 octobre 1924).

(2) RIBADEAU-DUMAS, LACOMME et LOISEAU, Une épidémie de diphtérie à la Maternité (*Soc. méd. hôp.*, 25 juillet 1924, p. 1326).

(3) CHEVALLEY, Thèse de Paris 1922, inspirée par le professeur MARFAN.

Comment expliquer cette physionomie particulière de la diphtérie du premier âge?

L'immunité transmise à son enfant par une mère réfractaire aux contaminations ordinaires (Schick négatif) n'est pas douteuse. Les faits par lesquels on prouve son importance n'ont néanmoins pas tous une valeur absolue.

Les résultats donnés dans les grandes villes par la réaction de Schick paraissent assurément en faveur de la notion d'une *immunité héréditaire transitoire.* Chez les nouveau-nés, la *proportion des Shick positifs* est approximativement la même que celle qu'on note chez les adultes. Après le premier trimestre de la vie, elle diminue progressivement de mois en mois pour atteindre, de neuf à douze mois, une valeur maxima oscillant autour de 90 p. 100. Les chiffres suivants empruntés à Park et Zingher (4), dont les belles recherches font autorité, montrent bien cette progression de la fréquence des Schick positifs.

Age.	Pourcentage des réactions de Schick positives.
Moins de 3 mois	15 p. 100
3 à 6 mois	30 —
6 à 7 mois	56 —
7 à 8 mois	63 —
8 à 9 mois	83 —
9 à 10 mois	93 —
10 à 11 mois	87 —
11 à 12 mois	91 —

Mais, comme nous le verrons plus loin, on peut objecter que, d'une façon générale, l'organisme du nouveau-né et du jeune nourrisson n'a peut-être pas, vis-à-vis des antigènes (toxines et microbes), une susceptibilité ou une faculté de réaction aussi vive que l'enfant plus grand. Auquel cas le Schick négatif observé au cours des premières semaines ou des premiers mois de la vie ne serait pas toujours et infailliblement dû à une immunité transmise par la mère. MM. Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie affirment toutefois que jamais on ne trouve une réaction de Schick négative chez l'enfant, si la réaction est positive chez la mère. Mais MM. Ribadeau-Dumas, Lacomme et Loiseau ont observé une réaction de Schick négative et des troubles qu'ils rattachent à la toxi-infection diphtérique, chez un nourrisson de sept semaines, né d'une mère présentant une réaction de Schick très faiblement positive.

Pour éviter les critiques adressées à l'épreuve de Schick, on doit *rechercher directement l'antitoxine dans le sérum des jeunes enfants.* Dès 1904, Marx y procédait et concluait que cette antitoxine, présente en quantité notable dans le sérum des

(4) Cités par VAN BOECKEL, La prophylaxie de la diphtérie (*Documents d'hygiène de la Société des nations*, 1924).

nouveau-nés, diminue ensuite, au point de faire défaut chez un grand nombre d'enfants âgés de plus d'un an, pour reparaître ou augmenter ultérieurement et devenir particulièrement fréquente et abondante à partir de dix ans. Cette antitoxine dont dispose l'enfant à sa naissance lui vient de sa mère, par la voie placentaire. Les recherches déjà anciennes de Schmid et Pflanz ont de plus montré la présence d'antitoxine dans le lait des nourrices.

Un autre ordre de faits, tirés de la *statistique*, établit la corrélation qui existe entre l'immunité maternelle et l'immunité de l'enfant. Les statistiques américaines, qui ont l'avantage de détailler à l'extrême la *mortalité de la première année* et de distinguer les villes des « districts ruraux », permettent de noter, de zéro à six mois et surtout de zéro à trois mois, une plus grande mortalité diphtérique parmi les nourrissons du milieu rural, contrastant avec une moindre mortalité diphtérique ultérieure pour le même milieu.

La transmission au nouveau-né de l'immunité antidiphtérique maternelle n'est donc pas contestable (2). Mais il serait téméraire d'affirmer qu'elle est le facteur exclusif de la rareté de la diphtérie avérée chez les jeunes nourrissons.

Nous ne savons pas si, de zéro à six mois, la transmission de l'immunité paternelle se fait sentir. Notre ignorance ne nous donne pas le droit de déclarer *a priori* nulle et impossible, à cet âge, toute influence héréditaire d'origine paternelle. Au delà d'un an, certaines recherches, sur lesquelles nous reviendrons plus loin, tendraient à établir une relation entre l'aptitude du père à s'immuniser activement contre la diphtérie et une aptitude similaire chez l'enfant, à la condition que d'autres caractères biologiques de ressemblance existent entre le père et l'enfant (même groupe sanguin).

Deux autres hypothèses, auxquelles nous avons fait plus haut allusion, méritent d'être discutées. Existe-t-il dans les premiers mois de la vie un

Mortalité absolue de 0 à 1 an, par toutes causes et par diphtérie, aux États-Unis (États soumis à l'enregistrement) de 1916 à 1920.

	Décès par toutes causes.			Décès par diphtérie.		
	Villes.	Districts ruraux.	Part de mortalité prise par les districts ruraux.	Villes.	Districts ruraux.	Part de mortalité prise par les districts ruraux.
0 à 3 mois..	253 893	258 223	50,42 p. 100.	335	796	70,38 p. 100.
3 à 6 — .	69 746	61 860	47,1 —	326	453	58,15 —
6 à 9 — .	55 729	45 264	44,82 —	577	385	40,02 —
9 à 12 — .	45 736	37 558	45,08 —	954	538	36,06 —
0 à 12 — .	424 834	402 905	48,67 —	2 192	2 172	49,67 —

De zéro à six jours, la diphtérie fait 108 victimes dans les districts ruraux contre 17 dans les villes, tandis qu'au même âge le nombre des décès par toutes causes est de 134 137 dans les districts ruraux et de 131 535 dans les villes. A tous âges, la diphtérie provoque, durant les cinq années sur lesquelles out porté nos calculs, 23 292 décès dans les districts ruraux contre 33 562 dans les villes.

La réaction de Schick, pleinement valable au delà de la première enfance, montre du reste une plus grande proportion de réceptifs chez les sujets ruraux (notamment chez les soldats Vincent, Pilord et Zoeller). Dans les campagnes, le nombre des mères encore réceptives vis-à-vis de la diphtérie est plus grande que dans les villes, et la proportion des nouveau-nés et des jeunes nourrissons victimes de la diphtérie est pareillement plus élevé (1).

certain degré d'insensibilité naturelle? Existe-t-il une inaptitude relative de l'organisme à réagir classiquement (3) aux agressions extérieures, toxiques ou microbiennes?

Ces deux phénomènes doivent être distingués l'un de l'autre. L'*insensibilité naturelle* représenterait une sorte d'immunité non spécifique, un défaut de susceptibilité. L'*inaptitude à réagir classiquement* ne serait nullement synonyme d'insensibilité, d'indifférence ; elle ferait du nourrisson un être vulnérable, mais peu capable de signaler l'attaque dont il serait victime par les signes ordinaires de la maladie. On ne doit pas oublier que ceux-ci sont les manifestations d'une réaction différenciée de l'organisme, que leur

(1) Le surcroît de mortalité diphtérique observé chez les petits nourrissons des districts ruraux ne peut être expliqué par la moins grande diffusion de la sérothérapie antitoxique ; ce facteur, s'il jouait un rôle si important, élèverait la mortalité diphtérique dans les districts ruraux, non seulement de zéro à six mois, mais également au delà. Or, à partir de six mois, cette mortalité l'emporte dans les villes.

(2) L'absence d'immunité d'origine maternelle dont paraissent souffrir beaucoup de nourrissons du milieu rural se retrouve à propos de la rougeole et de la coqueluche. L'immunité héréditaire transitoire vis-à-vis de ces maladies a une durée et une évolution régressive sensiblement parallèles à celles de l'immunité héréditaire transitoire contre la diphtérie (JOANNON, Thèse de Paris 1924).

(3) Nous entendons par réaction classique celle qui aboutit aux signes habituels par lesquels se manifeste la maladie aux âges où elle paraît cliniquement la plus fréquente.

absence ou leur caractère fruste peut être lié à l'absence ou à la faiblesse de la lutte, à un défaut absolu ou relatif de la résistance du terrain.

A supposer que l'une ou l'autre de ces éventualités existe, elle contribuerait à expliquer la rareté des cas reconnus de diphtérie au cours des premiers mois de la vie (1).

Malheureusement, dans l'état actuel de nos connaissances, il est difficile de se prononcer sur la réalité de ces deux facteurs, sans lesquels nos vues ne sont que trop théoriques. Si l'insensibilité naturelle existe peut-être dans certains cas, elle ne peut être invoquée dans ceux où, en dépit d'une symptomatologie peu expressive, la vie du nourrisson est en danger. Dans ces cas graves ou mortels, si aucune immunité d'origine maternelle ne peut être prouvée, la notion d'une inaptitude à réagir d'une façon intense et précise ne manque pas de vraisemblance. On ne peut méconnaître que les réponses du nourrisson sont, à la façon de celles du vieillard ou de celles des sujets très déprimés, assez peu variées. Mais de ce qu'il n'arrive pas à particulariser ses réactions biologiques autant qu'un enfant plus âgé, selon les qualités des sollicitations ou agressions auxquelles il est soumis, il ne s'ensuit pas que le nourrisson soit peu sensible à celles-ci. On ne saurait perdre de vue la faculté dont témoignent certains nourrissons de pouvoir présenter des signes classiques de diphtérie. La fausse membrane en général, et l'angine pseudo-membraneuse en particulier, ont beau être rares cliniquement, elles n'en sont pas moins possibles biologiquement.

En résumé, la réceptivité du nourrisson varie sûrement selon que la mère dont il est né était réceptive ou réfractaire à la diphtérie.

S'il est né d'une mère réfractaire, il possède en naissant une forte immunité qui se dégrade vers deux ou trois mois et devient faible ou nulle au delà de six mois.

Si la mère du nouveau-né était réceptive, celui-ci l'est également jusque vers six mois, soit à un moindre degré, soit au même degré qu'elle. De plus, un défaut de résistance, nullement synonyme de défaut de réceptivité, vient peut-être chez lui camoufler l'injection lœfflérienne sans en conjurer les méfaits et expliquer l'allure qui lui a été récemment attribuée.

II. Réceptivité au delà de la première année. Seuil de réceptivité. — Au delà de la première année, la réceptivité devient sensiblement (2) uniforme et le problème est de ce fait plus simple. Cette réceptivité n'est que relative. Pour faciliter la représentation qu'on s'en peut faire, on pourrait dire que c'est une *réceptivité à seuil*, entendant par là qu'une dose infectante minime ne suffit pas à déterminer la maladie. Il y a, dans la majorité des cas au moins, une ébauche d'immunité naturelle qui préserve l'organisme des méfaits de contaminations discrètes. Mais si ces contaminations restant au-dessous du seuil de tolérance (et qu'on pourrait appeler *subliminaires*) n'ont pas de conséquences funestes, elles ne sont pas pour cela indifférentes. Elles ont de grandes chances d'être utiles. Elles élèvent le seuil de réceptivité, donnant à l'organisme la faculté de résister ultérieurement à une dose plus grande de virus. Enfin, ce seuil est variable : non seulement il diffère d'un individu à l'autre, mais il oscille chez un même individu. Certaines circonstances telles que l'exposition au froid, le surmenage, l'abaissent sûrement. Il se peut que certains états morbides aient le même effet, ou qu'*un certain renouvellement des contages soit nécessaire pour le maintenir élevé.* Ainsi s'expliquerait que l'immunité des nouveau-nés mis au monde par des mères réfractaires ne soit pas conservée, en raison du relatif isolement que représente la vie au berceau.

III. Immunisation spontanée occulte. Équivalents vaccinants. Aptitude individuelle à l'immunisation. — Nous pouvons maintenant envisager les effets des contaminations diphtériques.

Un enfant né d'une mère réfractaire est probablement indifférent à un contage d'intensité moyenne durant les premières semaines de sa vie. Vers l'âge de deux à trois mois, s'ouvre la période de transition comprise entre l'immunité solide qui suit immédiatement la naissance et la disparition complète de l'immunité. A condition que la contagion ne soit pas massive, cette période d'immunité relative est peut-être très propice à l'immunisation antidiphtérique spontanée (3). L'organisme, encore partiellement protégé, ne réagit généralement pas selon le mode ordinaire, c'est-à-dire par la formation d'une fausse membrane. Il est néanmoins obligé de lutter pour triompher de

(1) Entre l'une et l'autre, une différence existerait toutefois. L'insensibilité naturelle rendrait rare l'infection diphtérique. Le défaut de réaction rendrait rare le diagnostic de diphtérie, la maladie pouvant à son aise, sans éveiller de soupçons, faire dépérir ou succomber de jeunes enfants.

(2) Nous disons « sensiblement », car il n'est pas certain qu'à ce moment les enfants nés de mères réfractaires et ayant totalement perdu en apparence (Schick positif) l'immunité héréditaire transitoire et les enfants nés de mères réceptives soient égaux devant la diphtérie. Il serait intéressant de savoir si, toutes choses égales d'ailleurs, les premiers ne peuvent s'immuniser (Schick négatif) plus facilement et rapidement que les seconds.

(3) L'immunisation spontanée occulte contre le virus morbilleux paraît possible à ce même stade de transition.

cette infection. Ainsi s'expliquerait le caractère discret des symptômes présentés de même que certaines incohérences apparentes du Schick (1).

Un nourrisson, né d'une mère réceptive, s'il est soumis à un contage diphtérique, est peut-être capable de s'immuniser silencieusement si la contamination est très faible ; sinon, il doit avoir une diphtérie soit classique, soit larvée. Cette dernière peut ne pas avoir toujours la relative bénignité de celle du nourrisson né de mère réfractaire. Malgré ses allures torpides, malgré son évolution souvent clandestine, elle peut être grave, voire mortelle. Ici diphtérie larvée ne signifie pas diphtérie bénigne.

Au delà de la première année, les enfants qui ont épuisé l'immunité d'origine maternelle et ceux qui n'en ont jamais disposé vont conquérir leur immunité propre d'une façon silencieuse ou bruyante selon que les circonstances leur seront favorables, notamment selon que l'intensité du contage sera faible ou forte. A partir d'un certain degré d'immunité, leur peau deviendra insensible à 1/50 de la dose de toxine mortelle pour le cobaye ; leur réaction de Schick sera alors négative. Mais leur immunité pourra plus ou moins dépasser ce minimum compatible avec une réaction de Schick négative. Si elle le dépasse largement, la diphtérie deviendra à peu près impossible. Si elle ne le dépasse que faiblement, une contagion massive pourra déborder le seuil. C'est ainsi, que, comme l'avait prévu L. Martin, une diphtérie est possible dans des cas exceptionnels chez des sujets à Schick négatif. Dans ces cas, il est vrai, la maladie est presque toujours bénigne : l'immunité sert sinon à empêcher, du moins à atténuer la maladie, et la même dose infectante eût chez un sujet à Schick positif provoqué une forme plus grave.

En règle générale, l'immunité antidiphtérique est acquise d'une façon secrète à la faveur soit d'un épisode infectieux très discret, le plus souvent méconnu, soit d'un conflit ou plutôt d'une rencontre totalement inapparente entre l'antigène (le bacille diphtérique) et l'organisme, rencontre dont résulte néanmoins l'immunité. Se trouve réalisé en pareil cas ce qu'on pourrait appeler un « équivalent vaccinant » de la maladie.

On comprend comment tout ce qui diminue les occasions de contage vaccinant prolonge la réceptivité maxima, rendant ainsi la proportion des réactions de Schick positives plus grande chez les tout petits, chez les campagnards, chez les enfants de la classe aisée.

En quoi consistent ces *contages vaccinants* par des doses subliminaires? Est-ce la virulence des microbes ou leur quantité qui importe? Il est probable que l'un et l'autre facteur peuvent intervenir.

Une *souche microbienne atténuée* favorise peut-être dans certains cas le développement de l'immunité. Moins toxique et moins virulent, le bacille diphtérique n'en reste pas moins alors un antigène capable de stimuler dans les humeurs et les tissus la production d'anticorps.

Les constatations faites récemment à l'aide de l'anatoxine de Ramon ne font que renforcer cette notion, puisque l'anatoxine, dépourvue totalement de toxicité, absolument inoffensive pour le cobaye, même à dose élevée, suscite dans l'organisme la formation rapide et marquée d'antitoxine. En d'autres termes, ayant perdu son caractère toxique, elle a gardé son pouvoir antigénique, et ce pouvoir à lui seul suffit à provoquer la vaccination de l'organisme (2).

La *densité du contage* joue de son côté un rôle indéniable. Elle exprime soit la quantité absolue d'unités microbiennes qu'une contamination unique déverse, soit la fréquence avec laquelle se répètent des contaminations successives. Lorsque la contamination est unique, mais inférieure au seuil de réceptivité, l'infection ne se produit pas. Lorsque la contamination est répétée, mais avec

(1) Une mère présentant un Schick négatif dispose vraisemblablement d'une immunité aussi forte trois ou quatre mois après l'accouchement qu'au cours de la grossesse. Son enfant, à l'âge de trois ou quatre mois, a au contraire une immunité beaucoup moins solide qu'à la naissance. Son immunité va sans cesse en se dégradant. A supposer que son Schick négatif soit intégralement dû à l'antitoxine que lui a léguée sa mère, vient un moment où le nourrisson a à peine le droit à cette réaction négative : peu de jours après, une nouvelle épreuve donnerait peut-être un résultat positif. Il est donc une période où le Schick négatif de la mère et le Schick négatif de son enfant n'ont plus la même valeur et n'offrent plus la même garantie. L'immunité qu'exprime le premier est une acquisition individuelle, durable ; celle que traduit le second n'a qu'une valeur d'emprunt, plus précaire chaque jour, comparable en cela à celle qu'aurait un Schick négatif, vers la fin de la période de protection conférée par une injection préventive de sérum. Il se peut qu'en dépit de cette réaction de Schick négative, l'organisme de l'enfant, nullement insensible à l'agression diphtérique, ait à fournir un sérieux effort pour lui résister et à pâtir dans une certaine mesure de ce conflit. La diphtérie larvée du premier âge, observée chez les enfants nés de mères réfractaires à la diphtérie, serait ainsi attribuable à la coïncidence d'un reliquat d'immunité héréditaire, souvent à peine compatible avec un Schick négatif, et d'une infection diphtérique, celle-ci provoquant le passage de l'immunité héritée, instable et transitoire, à l'immunité achetée, stable et définitive.

(2) On croyait, jusqu'à ces intéressantes et suggestives constatations, que mieux valait conserver à un vaccin un certain caractère offensif, d'où l'emploi de mélanges sous-neutralisés de toxine-antitoxine. Cette « pointe de toxine », selon l'heureuse expression de De Lavergne, ne semble pas indispensable. Si les vaccins préparés peuvent ainsi se passer de toxine, on conçoit que certaines souches microbiennes, tout en étant peu ou pas toxigènes, puissent toutefois être vaccinantes.

une intermittence telle que l'organisme a le temps de détruire ou de maîtriser les microbes parfois virulents, mais relativement peu nombreux, qui viennent chaque fois l'assaillir, l'infection ne se produit pas non plus.

L'importance de la dose infectante ou, si l'on préfère, de la posologie de la contamination est donc très grande dans la diphtérie (1).

Mais cette posologie n'est pas le facteur exclusif auquel est subordonné soit l'apparition d'une diphtérie clinique, soit le développement insidieux de l'immunité.

J. Renault et P.-P. Lévy ont insisté sur le rôle joué par une lésion de la muqueuse permettant au bacille de Lœffler d'engendrer la diphtérie chez un sujet réceptif. Il se peut que, sans cette porte d'entrée, la même contamination n'eût été qu'immunisante.

Enfin, pour expliquer que le seuil de réceptivité s'élève inégalement d'un sujet à l'autre, et reste parfois incurablement bas, il y a lieu de rappeler l'importance du facteur individuel propre à chaque organisme. Ce coefficient existe sûrement. Certains sujets ou des membres de certaines familles ont *constitutionnellement ou ataviquement* une inaptitude à élever leur seuil de réceptivité. Ils contractent plus facilement telle maladie. Tel vaccin, efficace chez la pluralité des sujets, les immunise plus malaisément ou ne les immunise pas du tout. Ils forment le groupe des retardataires, des malchanceux, que l'infection n'a pas de peine à décimer. Les études que les physiologistes consacrent à ceux-ci sont du plus haut intérêt et peuvent apporter beaucoup de clarté sur les questions qui touchent à la distribution de l'immunité. A cet égard sont à retenir les recherches de H. Hirszfeld, L. Hirszfeld et Brokman « sur l'hérédité en rapport avec la sensibilité à la diphtérie (2) ». « Si l'un des parents, disent ces auteurs, est sensible (à la toxine diphtérique ; réaction de Schick positive), l'autre résistant, les enfants possédant le groupe sanguin du parent sensible sont également sensibles ; ceux qui possèdent le groupe sanguin du parent résistant sont, pour la plupart, résistants, mais ils peuvent cependant être sensibles... Les enfants sensibles, nés de parents résistants, n'ont probablement qu'une sensibilité passagère ; sous l'influence de l'immunisation, ils peuvent passer rapidement à l'état de résistance stable et héréditaire... La faculté de produire des anticorps diphtériques est donc une propriété constitutionnelle... Nous avons pu constater que la diphtérie ne provoque d'immunité que chez les enfants ayant le groupe sanguin du parent résistant. Chez ceux qui ont le groupe sanguin du parent sensible, même après plusieurs infections par le bacille de Lœffler, la réaction de Schick reste positive. »

IV. L'immunisation antidiphtérique aux Enfants-Malades. Nature des contages vaccinants. — Ces considérations générales sur l'immunité antidiphtérique permettent, si nous revenons à la discussion des faits observés aux Enfants-Malades (et rapportés antérieurement), de nous demander quel est la facteur qui, dans ce milieu, est intervenu. Une souche microbienne atténuée a-t-elle circulé silencieusement parmi les enfants, leur permettant de se vacciner? C'est possible, mais cette explication n'est pas obligatoirement la bonne pour tous les cas. Un premier fait est avéré : une souche de bacilles de Lœffler assez virulente pour donner lieu à des fausses membranes a existé dans la salle. D'autre part, l'immobilisation des enfants a empêché ou tout au moins beaucoup entravé la contagion directe, qui est le mode principal de transmission des maladies affectant les premières voies. C'est la contagion indirecte qui semble avoir été au premier plan (notamment par des jouets, des pièces de mécano que les enfants se prêtaient, des objets, des crayons). Des bacilles diphtériques ont pu être transmis, mais avec une densité généralement modérée. Les enfants qui, situés près des angles, se trouvaient dans de moins bonnes conditions pour réagir à ces légers contages ont acquis plus lentement et plus péniblement que les autres l'état réfractaire. Le jour où une souche plus virulente est apparue, elle n'a fait de victimes que parmi les nouveaux arrivants que n'avaient pas eu le temps d'immuniser activement des contaminations discrètes, ainsi que l'ont montré les faits que nous avons rapportés.

Nos *conclusions*, qui ne s'appliquent naturellement qu'au milieu où nous avons observé, sont les suivantes :

L'âge, qui, dans les conditions ordinaires de la vie, est, en matière d'immunité antidiphtérique, le facteur le plus important, est secondaire au pavillon Lannelongue et à la salle Archambault. Le *temps de séjour* est au contraire le fait capital, car il représente pour les petits hospitalisés, beaucoup plus sûrement que l'âge, la somme des

(1) Il faut donner à ce mot de *posologie* un sens voisin de celui qu'il a en thérapeutique. Celle-ci nous apprend que les effets d'un médicament sont fonction de la concentration d'un principe actif (différente selon qu'il s'agit par exemple de poudre d'opium, d'extrait thébaïque ou de morphine), de la quantité ingérée, et de la fréquence selon laquelle sont administrées des doses successives.

(2) *Soc. polon. biol.*, 21 février, 6 et 27 mars 1924, in *C. R. Soc. biol.*, t. XC, n° 15, 9 mai 1924, p. 1199.

occasions de vaccination que les circonstances spéciales de leur vie en commun leur ont offertes : les enfants les plus anciens sont, la réaction de Schick le prouve, réfractaires à la diphtérie, quel que soit leur âge. *La diphtérie ne se déclare que chez des enfants hospitalisés depuis un temps relativement court.*

Une moindre ration d'air et de lumière paraît défavoriser, pour l'acquisition de l'immunité, les enfants des lits proches des angles.

L'immunisation se fait silencieusement ou à la faveur de petites angines. Elle paraît exiger, d'une part, des conditions saines d'existence assurant au terrain une bonne défense ; d'autre part, des agressions microbiennes discrètes, le caractère anodin des contaminations tenant, soit à l'atténuation de la virulence du germe, soit à la faible densité des différents contages, soit à l'intervalle suffisamment étendu qui les sépare. Ces deux dernières conditions semblent bien réalisées par l'immobilisation à laquelle obligent les lésions ostéo-articulaires des enfants et qui réduit au minimum les risques de contagion directe.

En somme, il est permis de dire qu'en pareil cas, *l'immunité est contagieuse.*

Nos constatations confirment le rôle vaccinant d'épisodes diphtériques méconnus, admis par la plupart des auteurs qui ont étudié l'immunité antidiphtérique et notamment par Aviragnet, Weill-Hallé et P.-L. Marie, Costa et Troisier, J. Renault, P.-P. Lévy et de Léobardy, L. Martin, Zingher et ses collaborateurs, Van Bœckel.

La notion de cette immunisation spontanée doit être présente à l'esprit, si l'on tente d'immuniser une collectivité par un vaccin ; l'obtention de l'état réfractaire (1), si elle n'est vérifiée que plusieurs mois après l'injection du vaccin, peut être dans certains cas l'effet d'une immunisation naturelle.

***

Les faits que nous avons exposés au début de ce travail étaient déjà observés depuis plusieurs mois (novembre 1922) et nous attendions qu'un délai d'un an se fût écoulé entre la première et la dernière épreuve de Schick (décembre 1923), lorsque nous eûmes connaissance d'une publication du *Medical Research Council* de mars 1923 (2) dans lequel sont exposées les très intéressantes recherches faites par le Surgeon Commander Dudley à l'École royale navale de Greenwich. Les résultats auxquels cet auteur anglais arrive étant pareils aux nôtres et en renforçant la signification, nous tenons à en donner ici un aperçu sommaire.

L'École royale navale de Greenwich qui compte un millier d'élèves de onze à seize ans, tous vigoureux, est éprouvée par la diphtérie et la scarlatine de 1919 à 1922 (217 cas de diphtérie).

La réaction de Schick pratiquée sur toute l'école en 1922, vers la fin de la période épidémique, montre l'importance de la durée de séjour à l'école pour l'acquisition de l'immunité. Tandis que chez les 764 élèves présents à l'école depuis au moins un trimestre et demi, la proportion des réactions de Schick positives n'est que de 14 p. 100, elle monte à 45 p. 100 chez les 86 nouveaux venus. En classant les élèves d'après la durée de leur séjour, on note que 85 p. 100 sont réfractaires au bout de six mois à deux ans et 95 p. 100 après plus de deux ans. La réaction est pratiquée à nouveau au bout de trois mois chez 100 sujets à Schick positif, la plupart nouvellement entrés : 32 sont devenus réfractaires ; par contre, sur 73 réactions négatives, aucune n'est devenue positive (3).

Postérieurement à l'épreuve de Schick, 14 élèves ont la diphtérie : 13 avaient eu un Schick positif ; le seul qui avait eu une réaction négative fut exposé à une infection particulièrement massive.

La fréquence des porteurs de germes se montre très variable. Chez les porteurs dont le bacille est virulent, le Schick est généralement négatif. Sur 113 sujets à réaction de Schick positive, Dudley trouve une fois un bacille virulent : quinze jours après, le Schick est devenu négatif.

Pendant que sur 300 élèves internes se produisent environ 100 cas de diphtérie ou de scarlatine, les 100 élèves externes de l'école restent à l'abri de ces maladies.

Les élèves internes de l'école n'ont pas de crayons et de porte-plume personnels ; il y a, dans chaque classe, une boîte dans laquelle on prend et remet les porte-plume et les crayons communs. Beaucoup d'élèves mâchent ou sucent leur porte-plume. On trouve sur certains porte-plume du bacille virulent, même après un séjour d'une quinzaine dans une armoire.

Dudley interprète ces faits de la façon suivante. Pour produire l'infection, une dose minime de microbes est nécessaire. Cette dose peut être introduite dans l'organisme en une fois, mais elle l'est généralement par fractions successives. Deux facteurs interviennent alors : d'une part, la puissance de réaction de l'organisme qui peut ou ne peut pas détruire chaque fraction avant qu'elle se soit totalisée avec les suivantes, d'autre part la vitesse avec laquelle les fractions se succèdent. De la valeur réciproque de ces deux facteurs qui se combinent pour former la vitesse d'infection (*velocity of infection*) dépend l'éclosion de la maladie. Dudley parle enfin d'*épidémie d'immunisation.*

Ces remarques sont très justes et il n'est pas surprenant que les mêmes faits, bien qu'observés dans des pays et des milieux différents, aient con-

(1) Park et Zingher vérifient au moyen de la réaction de Schick au bout de six mois les résultats de la vaccination par le mélange toxine-antitoxine.

(2) Analysé dans *Bull. off. intern. hyg. publ.*, mai 1923, p. 654.

(3) Dudley dit néanmoins avoir vu parfois, dans la marine anglaise, la réaction de Schick cesser d'être négative. Ce fait serait en faveur de l'hypothèse selon laquelle le seuil de réceptivité dans certains cas s'abaisse anormalement et est peut-être maintenu élevé par une certaine réitération des contages.

duit cet auteur et nous-mêmes à des conclusions très analogues, de même que tout récemment les intéressantes recherches poursuivies par M. Zœller sur l'anatoxi-réaction l'ont mené à une conception de l'immunité dans la diphtérie assez comparable à celle que nous venons d'exposer.

Nos observations, concordant avec celles de Dudley, montrent la possibilité de surprendre l'immunisation antidiphtérique en train de se réaliser d'une façon naturelle. L'intérêt de son étude est double : elle explique des faits qui, au point de vue épidémiologique, restaient mystérieux ; elle donne un exemple de vaccination spontanée par de petites doses d'antigène.

L'auto-vaccination contre la diphtérie n'est qu'un des exemples, le mieux connu, de l'immunisation spontanée occulte. Comme nous le développerons ailleurs, celle-ci, nulle ou négligeable vis-à-vis des maladies à l'égard desquelles la réceptivité de l'espèce humaine est pratiquement absolue (rougeole, variole), est au contraire très marquée vis-à-vis des maladies à l'égard desquelles la réceptivité n'est que relative (diphtérie, scarlatine, coqueluche, etc.) ; elle constitue un phénomène d'ordre général dont l'importance et la portée méritent d'être mises en valeur.

L'OSTÉITE DÉFORMANTE DE PAGET EST-ELLE D'ORIGINE SYPHILITIQUE ?

PAR

le Dr Georges THIBIERGE
Membre de l'Académie de médecine.

Ce n'est pas faire avancer la syphiligraphie que d'attribuer à la syphilis sans preuve valable des affections dont l'étiologie est obscure. Cela est arrivé cependant aux plus illustres.

A côté de descriptions remarquables, Parrot a encombré la nosographie de la syphilis d'états pathologiques que ses successeurs ont dû en distraire, mais que quelques-uns s'acharnent à lui rattacher encore : tels la glossite exfoliatrice marginée, toute une série de malformations dentaires, le rachitisme.

Lannelongue et Fournier, généralement mieux inspirés, ont commis la même erreur pour l'ostéite déformante de Paget.

Cette affection a pour manifestation la plus caractéristique, souvent pour symptôme initial, une déformation du tibia, qui, augmenté de volume dans toute sa diaphyse, s'incurve. La syphilis héréditaire tardive a aussi une prédilection pour le tibia : Lannelongue a séparé du groupe des ostéites chroniques le gros tibia incurvé des hérédo-syphilitiques, auquel il a donné le nom de tibia en fourreau de sabre.

Frappé de cette similitude de siège, de l'existence dans les deux affections d'une tuméfaction osseuse avec incurvation, il a vu là la preuve d'une identité de nature (1), et a fait de la maladie de Paget la forme sénile de la syphilis osseuse héréditaire.

Fournier (2), renchérissant sur les assertions de Lannelongue, invoquait pour soutenir la même opinion une série de particularités cliniques, la prédilection des deux maladies pour certains os, la tendance à la multiplicité des os atteints, la fréquence d'un stade douloureux prémonitoire, le caractère hyperostosant massif des lésions, l'intensité des déformations ; s'il reconnaissait qu'aucun fait ne fournissait la preuve, par les antécédents, de l'existence de la syphilis héréditaire dans la maladie de Paget, il citait pourtant une observation où elle pouvait être suspectée.

Hypnotisés par l'existence d'une tuméfaction et d'une incurvation des tibias, ni Lannelongue ni Fournier ne se sont demandé si elles se présentaient avec les mêmes caractères dans l'ostéite de Paget que dans le tibia de Lannelongue.

Soutenue par de telles autorités, l'identité des deux affections devait trouver d'autres partisans, qui s'ingénièrent à l'appuyer de preuves variées. L'opinion fit son chemin, surtout auprès des médecins qui n'ont eu que de rares occasions d'observer la maladie de Paget. Un auteur dont je n'ai pu retrouver le nom, se demandant quelle est l'étiologie d'un cas d'ostéite déformante, répond : « Naturellement la syphilis, comme toujours. »

Par contre, la plupart de ceux qui ont une certaine expérience de l'ostéite de Paget se refusent à reconnaître son origine syphilitique, surtout son origine syphilitique constante, sa nature syphilitique.

J'ai entendu Broca, à la Société de médecine légale en 1921, traiter de roman la communication de Fournier. Pierre Marie et André Léri (3),

(1) LANNELONGUE, Note sur la syphilis osseuse héréditaire chez les nouveau-nés (maladie de Parrot), chez les enfants et les adolescents, chez les adultes et les vieillards (maladie de Paget) (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 3 mars 1903, p. 299).

(2) A. FOURNIER, Sur la maladie de Paget et la syphilis héréditaire tardive (*Bulletin de l'Académie de médecine*, 31 mars 1903, p. 532).

(3) P. MARIE et A. LÉRI, Die Pagetsche Knochenkrankheit, *in* Handbuch der Neurologie, de LEWANDOWSKI. — A. LÉRI et P. MATHIEU, Maladie osseuse de Paget et réaction de Bordet-Wassermann (*Bulletin médical*, 28 juin 1924, p. 275). — A. LÉRI, Maladie osseuse de Paget, *in* Traité de médecine de ROGER, WIDAL, TEISSIER, fasc. XXII, p. 151.

qui ont tant contribué à faire connaître la maladie de Paget en France, et qui en ont observé un grand nombre de cas, s'élèvent aussi contre l'opinion de ce maître.

Je leur emprunterai, et surtout aux dernières publications de Léri, la plupart des éléments de cet article.

A plusieurs reprises, j'ai déjà soutenu que l'ostéite de Paget (1) n'était pas de nature syphilitique. Aucun des arguments, anciens ou nouveaux, qui ont été invoqués pour l'établir n'a modifié mon opinion.

Ces arguments sont au nombre de trois : argument sérologique, argument thérapeutique, argument clinique.

Le dernier venu est l'argument sérologique.

Examinons-le cependant en premier, parce qu'il est le plus frappant.

Depuis que la séro-réaction a été appliquée à l'étude de la syphilis, elle a été recherchée dans le plus grand nombre des cas de maladie de Paget et on a mené grand bruit sur ceux où elle a été trouvée positive ; on n'a pas manqué de les publier.

Léri et P. Mathieu ont réuni toutes les observations qui font mention de la recherche de la séro-réaction.

Au total, elle a été positive 16 fois, négative 40 fois sur 56 cas, soit positive 28,6 fois sur 100 et négative 71,1 fois sur 100.

Il y a lieu de distraire de la statistique de Léri et P. Mathieu le cas de réaction positive qu'Œttinger a cité comme appartenant à la maladie de Paget (2) et sur le diagnostic duquel il est revenu ultérieurement (3).

La proportion des réactions positives est impressionnante au premier abord, mais il faut remarquer avec Léri et P. Mathieu que bien des auteurs publient les cas avec séro-réaction positive parce qu'ils viennent à l'appui d'une théorie qui leur est chère ou qui a la vogue, tandis que les cas avec séro-réaction négative n'ont pas les honneurs de la publication. Rares sont ceux qui ont fait connaître une statistique intégrale. Celle de Souques, Barré et Vallery-Radot comprend, il est vrai, sur 5 cas, deux avec réaction positive, un avec réaction faiblement positive, et deux avec réaction négative. Mais la statistique personnelle de Léri, dont les cas ne sont pas compris dans le relevé auquel je viens de faire allusion, comporte 10 cas, tous avec réaction négative.

Si j'ajoute à tous ces faits un cas publié par G. Pernet dans le *British Journal of Dermatology* (1917, p. 110) qui a échappé aux recherches pourtant si complètes de Léri et Mathieu et dans lequel la réaction de Bordet-Wassermann a donné un résultat négatif, deux cas personnels que je n'ai pas publiés, dans lesquels la réaction a été deux fois négative, j'arrive à un total de 53 cas négatifs sur 68, soit une proportion de 77,9 cas négatifs sur 100.

Assurément, la réaction négative peut se rencontrer chez des sujets syphilitiques, porteurs de manifestations syphilitiques, et, parmi les sujets atteints de maladie de Paget chez lesquels on l'a constatée, certains avaient des lésions, artérielles en particulier, qui portaient la signature de la syphilis, d'autres avaient des antécédents syphilitiques indubitables.

Mais, d'autre part, on pourrait élever des doutes sur l'exactitude ou la valeur de la technique de certaines séro-réactions positives, sur le diagnostic de quelques cas.

Le problème de la séro-réaction dans la maladie de Paget est posé, disait Souques en 1913 ; pour le résoudre, il faudrait réunir un nombre de cas imposant.

Ce nombre n'a pas été atteint ; mais, surtout si on tient compte des faits observés en série par un même observateur, on est loin d'approcher de la proportion de réactions positives qu'on observe dans les affections certainement syphilitiques, comme le tabes.

Un autre argument est emprunté à la thérapeutique.

Les médications antisyphilitiques auraient une action indubitable sur la maladie de Paget. Des exemples en ont été cités.

Il en faut écarter quelques-uns, dans lesquels, comme dans les cas de Fréchou et de Jacquet, le résultat fut merveilleux, mais où par malheur il ne s'agissait nullement d'ostéite déformante de Paget.

Quant aux autres, ceux de Gaucher, de Lesné, de Menetrier, etc., les effets du traitement y ont consisté en diminution ou disparition des douleurs qui sont quelquefois si violentes dans la

(1) Voy. A. CHASTEL, Contribution à l'étude de l'ostéite déformante de Paget, Thèse de Paris, 1910. — *Bulletin de la Société de médecine légale*, 1921, p. 105. — *Bulletin de la Société française de dermatologie*, 14 février 1924, p. 89.

(2) *Bulletin de la Société médicale des hôpitaux de Paris*, 30 janvier 1920, p. 136.

(3) ŒTTINGER. Ostéopathie localisée à type d'ostéite de Paget, consécutive à un traumatisme chez un syphilitique *Bulletin de la Société de médecine légale*, juillet 1921, p. 99).

maladie de Paget ; dans aucun, on n'a vu les lésions osseuses rétrocéder, ce qui peut tenir à ce qu'elles sont trop avancées, trop profondes pour être influencées par une thérapeutique quelconque ; mais, ce qui est plus important, jamais elles n'ont cessé de progresser, de s'étendre à des os encore indemnes.

Inversement, nombreux sont les cas où, même longuement prolongés, le mercure et l'iodure, réactifs presque constants de la douleur des ostéites syphilitiques, n'ont eu aucune action sur celle de la maladie de Paget. Une des premières malades que j'ai observées m'avait été envoyée par un chirurgien qui s'étonnait de voir une hyperostose tibiale qu'il croyait syphilitique résister à son énergique traitement mercuriel. J'ai saturé de mercure sous la forme d'injections de calomel et d'huile grise une autre malade, sans obtenir aucune modification de ses lésions et sans en arrêter la marche. J'ai vu échouer également les arsénobenzènes.

Assurément, on voit résister aux médications antisyphilitiques certains accidents imputables à la syphilis et l'échec de ces médications est un argument parfois insuffisant contre leur nature ; mais quelques rares résultats inconstants, souvent incertains, ne peuvent être invoqués dans la maladie de Paget à l'appui d'une semblable origine.

Reste la coïncidence de l'ostéite déformante avec des manifestations syphilitiques. Indubitables parfois comme l'aortite, comme le tabes, bien plus rarement les syphilides ulcéreuses de la peau, certaines de ces manifestations sont attribuées sans raison sérieuse à la syphilis : l'artérite de l'artère nourricière des os, qu'on a vue dans les autopsies et même sur l'écran tant elle est accusée et les parois vasculaires infiltrées de sels calcaires, n'apporte pas, par elle seule, la preuve de son origine syphilitique et on ne peut prétendre que toute l'artériosclérose soit sous la dépendance de la syphilis.

A s'en tenir aux coïncidences vraies, c'est-à-dire aux cas de lésions réellement spécifiques, leur fréquence est des plus minimes, plus grande encore en apparence qu'en réalité, pour la même raison que celle de la séro-réaction positive, c'est-à-dire parce qu'on publie volontiers les cas où on la constate et qu'on ne trouve aucun intérêt à ceux où elle manque.

Il n'y a aucune maladie dont la syphilis mette à l'abri ; il n'en est aucune dans laquelle on ne puisse noter la coexistence d'accidents et l'existence d'antécédents syphilitiques. Leur valeur comme preuve des relations étiologiques ne peut résulter que de leur fréquence, être établie que par des statistiques portant sur une série de faits, continue et complète : c'est ainsi qu'on a prouvé l'origine syphilitique du tabes. Rien de semblable n'existe pour la maladie de Paget.

*
* *

Lannelongue et Fournier avaient basé leur opinion sur les caractères cliniques de l'ostéite déformante, sur la ressemblance objective des lésions du tibia dans cette affection et dans la syphilis héréditaire tardive, sur l'existence dans les deux affections d'une tuméfaction avec incurvation de l'os. Tout le reste ne venait qu'après.

Il suffit de confronter le tibia en fourreau de sabre dont Lannelongue a donné le premier la magistrale description avec le tibia de Paget pour voir quel abîme les sépare.

Le tibia de Lannelongue est gros et convexe en avant ; le tibia de Paget est gros aussi, convexe en avant aussi, mais plus encore convexe en dehors.

Le tibia de Lannelongue est rendu gros par des productions osseuses, j'allais dire des stratifications qui se sont développées à sa surface, sur sa face antérieure principalement, l'ont déformée, rendue convexe ; le tibia de Paget est gros dans toute son étendue et dans toute sa circonférence, il est convexe parce qu'il s'est incurvé : il a fléchi, ayant perdu sa résistance.

Le tibia de Lannelongue a conservé sa longueur, parfois même il s'est allongé ; le tibia de Paget, s'étant infléchi, est devenu plus court. L'axe vertical du premier se confond à peu près avec son axe normal et est compris tout entier dans sa substance ; l'axe du second est courbé, à son ancien axe vertical s'est substituée la corde de l'arc que décrit l'os, laquelle n'est pas comprise dans la substance osseuse.

Il y a, entre les deux os, un abîme ; même les cas où les caractères moins tranchés pourraient prêter à la confusion sont faciles à reconnaître pour qui a bien vu un vrai cas de maladie de Paget.

Il s'en faut, d'ailleurs, que celle-ci soit tout entière dans la morphologie du tibia.

Cet os peut être seul atteint au début, mais tôt ou tard les ostéopathies se multiplient : les deux tibias sont atteints et, en outre, les deux fémurs ; leurs déformations, leurs divergences associées donnent aux membres inférieurs l'aspect bien connu en double parenthèse ; le dos en cyphose, les clavicules saillantes, aux courbures excessives, les déformations des os du bras et de

l'avant-bras, l'élargissement total du crâne, constituent un ensemble que jamais ne réalisa la syphilis.

On connaît la syphilis à localisations osseuses multiples ; mais, héréditaire ou acquise, quelque ostéotrope ou ostéophile qu'elle puisse être, elle n'atteint pas, avec cette symétrie et cette uniformité morphologique, la presque totalité du squelette. Ajouterai-je qu'elle est surtout une syphilis de jeunes ou une syphilis jeune, et que la maladie de Paget est une maladie de l'âge mûr ou avancé?

La radiographie, comme l'histologie, montre de profondes différences entre les deux maladies : l'aspect « ouaté » que projette l'os dans la maladie de Paget est tout l'opposé de l'opacité uniforme et étendue des ostéites syphilitiques. Les deux aspects coïncidaient dans un cas d'Achard: cela tendrait à prouver que les deux maladies peuvent voisiner ; en admettant même que l'une puisse servir de point d'appel à l'autre, il n'en résulte pas qu'elles soient de même nature.

***

A bien peser le pour et le contre, rien ne démontre aujourd'hui la nature syphilitique de la maladie osseuse de Paget.

La fréquence de la réaction de Bordet-Wassermann, moindre sans aucun doute qu'on ne l'a affirmé, demande un supplément d'enquête, de même que la fréquence des accidents syphilitiques concomitants et celle des antécédents.

Les statistiques connues suffisent à montrer que les relations de l'ostéite déformante avec la syphilis sont infiniment moins étroites que celles du tabes, et c'est déjà un point capital.

Il peut paraître difficile de préciser davantage, mais cela autorise à penser que la syphilis n'intervient dans la production de la maladie de Paget qu'à titre accessoire ou secondaire.

On a supposé que l'artérite de l'artère nourricière des os jouait un rôle capital dans la production des lésions osseuses : la syphilis pourrait être une des causes de cette artérite.

On a supposé — suivant une hypothèse qu'on applique depuis quelques années successivement à toutes les maladies dont l'étiologie est obscure, et à l'appui de laquelle on n'a dans le cas de l'ostéite déformante apporté jusqu'ici aucun argument — que la maladie de Paget est d'origine endocrinienne : la syphilis pourrait adultérer la ou les glandes endocrines qui interviennent dans sa production.

Ce sont là des suppositions : de supposition en supposition, on en est arrivé à se demander si la maladie de Paget n'est pas un syndrome, dans l'étiologie duquel interviennent des causes multiples et des mécanismes multiples.

Il ne me semble pas que cette dernière hypothèse soit conforme à la réalité des faits. Qu'il y ait des affections dans lesquelles l'ostéite syphilitique revêt des caractères plus ou moins analogues à ceux de la maladie de Paget, cela est incontestable ; que ces affections puissent être confondues avec elle à un examen superficiel, cela est encore incontestable. Mais qu'elles ne puissent en être distinguées à un examen attentif par un observateur qui connaît bien l'ostéite de Paget, cela est moins certain ; qu'elles ne s'en distinguent pas par leur marche, leur évolution ultérieure, cela n'est guère admissible.

Le type clinique décrit par sir James Paget est précis, identifié par les caractères des déformations, par leur siège, par leur succession.

Il doit avoir une étiologie unique, ou un mécanisme unique, être sous la dépendance d'une cause générale unique, ou de la lésion d'un seul organe, celle-ci pouvant résulter de causes diverses.

Il doit avoir ou une cause spécifique, ou une lésion instrumentale spéciale.

Ce qui, dès maintenant, paraît établi, c'est que la syphilis, si elle intervient dans sa production, est très loin d'intervenir seule : son rôle se réduirait à déclencher un mécanisme. Peut-être aussi ce mécanisme agirait-il plus sûrement sur des os déjà préparés par la syphilis, comme sur des os préparés par un traumatisme, ce qui expliquerait la coexistence des deux affections, comme dans le cas d'Achard, et l'apparition de la maladie de Paget à la suite de chutes et de contusions.

La question reste posée ; mais qu'on cesse d'affirmer sans preuve la nature syphilitique de l'ostéite déformante et sa guérison par la médication antisyphilitique.

DE L'EMPLOI D'UN LAIT ALBUMINO-CRÉMEUX DANS LA DIÉTÉTIQUE DES NOURRISSONS

PAR

le Dr L. EXCHAQUET
Médecin de l'hospice de l'Enfance (Lausanne).

Nous avons observé en 1912, à Zurich, les premiers résultats dus à l'emploi d'un aliment composé selon les indications du professeur Feer et essayé depuis quelques mois à la clinique infantile de cette ville : le lait albumino-crémeux.

Nous en avons immédiatement fait l'essai dans notre service de nourrissons et, rapidement convaincu de ses avantages dans la diététique du premier âge, nous en avons fait dès lors un emploi de plus en plus étendu.

Le lait albumino-crémeux est un mélange de lait et d'eau, de crème, d'albumine et d'hydrate de carbone.

Nous ne discuterons pas les idées théoriques qui ont conduit Feer à la composition de cet aliment (Professeur Feer, *Jahrbuch f. Kinderheilkunde*, Bd 78, 1913 : Sauglingsernährung mit einer einfachen Eiweiss-Rahmmilch) ; nous n'exposerons pas les hypothèses, les raisons qui peuvent expliquer les bons résultats observés ; nous ne chercherons pas à convaincre par une argumentation théorique les pédiatres, nombreux, qui pensent que l'adjonction de crème et d'albumine à un lait destiné à des nourrissons malades est une absurdité dangereuse ; nous nous en tiendrons aux faits et nous nous bornerons à donner un bref résumé d'une expérience personnelle basée sur un millier de cas de clientèle hospitalière, quelques centaines de clientèle de ville.

I. **Nourrissons bien portants.** — Nous avons employé le lait albumino-crémeux pour des nouveau-nés ou des nourrissons de quelques semaines privés du sein maternel, avec des résultats qui toujours ont été excellents : selles normales, augmentation de poids régulière (15 à 25 grammes par jour), température parfaite, état général très bon.

Dans l'**allaitement mixte,** surtout lorsque le lait maternel provoque des selles fréquentes et diarrhéiques, l'emploi du lait albumino-crémeux, comme complément, régularise immédiatement les évacuations et stimule l'accroissement pondéral.

Pour les **prématurés,** le lait albumino-crémeux au tiers (voir plus loin) est de beaucoup le meilleur aliment artificiel que nous ayons jamais employé. Une quarantaine de prématurés auxquels nous l'avons prescrit ont tous prospéré normalement. Dans un cas, par exemple : deux jumelles nées à sept mois et pesant *ensemble* 2 950 grammes, soignées à domicile, sans couveuse, nourries exclusivement au lait albumino-crémeux, pesaient trois mois après leur naissance l'une 2 950 grammes, l'autre 3 kilos.

Pour le nouveau-né et le nourrisson bien portant âgé de quelques semaines, le lait albumino-crémeux est à notre avis de beaucoup le meilleur substitut du lait maternel.

II. **Nourrissons malades. — Diarrhée commune des nourrissons élevés au lait de vache.** — L'emploi du lait albumino-crémeux amène une transformation immédiate des selles muco-grumeleuses et très rapidement une augmentation de poids. Dans les cas accompagnés de selles liquides, l'amélioration des selles et du poids ne se manifeste qu'au bout de quelques jours ; parfois le poids commence à s'améliorer tandis que les selles sont encore liquides. Le succès, même dans les cas relativement graves, accompagnés de fièvre et de baisse du poids, ne fait jamais défaut, à moins d'accidents intercurrents.

Dyspepsie du lait de vache. — Nous n'avons employé le lait albumino-crémeux que pour des nourrissons trop jeunes pour être mis au régime des préparations farineuses. Nous avons obtenu des résultats relativement satisfaisants, mais seulement après une longue période où l'enfant ne recevait qu'une ration d'entretien. L'augmentation de poids n'a jamais commencé qu'au bout de plusieurs semaines. Actuellement nous avons, dans ces cas-là, renoncé à l'emploi du lait albumino-crémeux.

Dans les **diarrhées des farineux** au contraire, les résultats sont excellents, la diarrhée cesse habituellement en deux ou trois jours, la température baisse et, après quelques oscillations, devient normale. Le poids, qui a baissé encore pendant les premiers jours, devient stationnaire, puis rapidement commence à augmenter.

Dans les **affections gastro-intestinales secondaires**, diarrhées des nourrissons atteints de grippe, d'otite, de pyélonéphrite, de tuberculose pulmonaire, etc., le lait albumino-crémeux rend de grands services en améliorant habituellement l'état de la digestion, en permettant même dans certains cas (pyélonéphrite, tuberculose) une augmentation de poids malgré une fièvre prolongée.

Dans l'**eczéma** (croûte de lait), le lait albumino-crémeux a une influence favorable sur les troubles

digestifs s'il y en a, il ne modifie pas l'état général et les troubles cutanés.

Dans les **vomissements habituels** et dans la **sténose du pylore**, l'influence est heureuse sur les troubles intestinaux secondaires, nulle sur la maladie elle-même.

Dans l'**hypothrepsie** le lait albumino-crémeux employé avec prudence et méthode donne habituellement de bons résultats, et même dans l'**athrepsie vraie**, nous avons pu, au milieu de beaucoup d'échecs, enregistrer quelques succès, même dans des cas très graves et en apparence désespérés.

Dans la **cholérine** (diarrhées cholériformes) enfin, le lait albumino-crémeux nous a rendu d'immenses services et nous a permis souvent d'obtenir des guérisons que nous n'aurions jamais osé espérer avec d'autres aliments artificiels.

III. **Composition.** — Bien qu'on puisse faire varier les proportions des divers composants du lait albumino-crémeux, nous nous en tenons actuellement aux deux modes de préparation suivants :

Lait albumino-crémeux au demi :

Lait	500 grammes.
Crème	50 gr. (10 p. 100 du lait).
Hydrate de carbone (nutromalt)	10-50 gr. (2 à 10 p. 100).
Albumine (Plasmon)	15 gr. (3 p. 100).
Eau	600 grammes.

Le litre du mélange contient 460 grammes de lait ; sa valeur nutritive est de 620 calories (avec 10 p. 100 de nutromalt).

Lait albumino-crémeux au tiers :

Lait	300 grammes.
Crème	75 gr. (25 p. 100).
Nutromalt	10-50 gr. (3 à 15 p. 100).
Eau	600 grammes.

Valeur nutritive : 540 calories au litre (avec 50 gr. de nutromalt).

Le lait employé était habituellement du lait ordinaire de laiterie, parfois du « lait spécial pour nourrissons » ou du lait sec.

La crème s'obtient par centrifugation ou en écrémant du lait après l'avoir laissé reposer quelques heures ; elle contient de 17 à 20 p. 100 de graisse.

Le plasmon est une albumine tirée du lait, réduite en poudre très fine ; le produit contient 76,2 p. 100 d'albumine pure.

Le nutromalt, mélange de dextrine et de maltose, est un peu moins sucrant que le sucre ordinaire, mais produit infiniment moins de fermentations intestinales. On peut d'emblée dans les cas légers, après l'amélioration des selles dans les autres, le remplacer en tout ou en partie par du sucre ordinaire. Enfin on se trouve bien de donner une partie des hydrates de carbone sous forme de farine, aux nourrissons âgés de plus de cinq mois, lorsque, après disparition de la diarrhée et des autres symptômes, l'augmentation du poids n'est pas satisfaisante.

Nous ajouterons dans presque tous les cas un ou deux grammes de lactate de chaux par litre de lait albumino-crémeux.

Réaction de l'organisme au lait albumino-crémeux. — Les poupons prennent très volontiers le lait albumino-crémeux, dont le goût et la consistance sont très agréables.

On constate parfois des régurgitations, des vomissements même, mais pas plus qu'il n'y en a avec les aliments usuels ou même le lait maternel.

Les *selles* s'améliorent habituellement rapidement, deviennent moins fréquentes, de consistance moins liquide, pour être bientôt pâteuses ou moulées. Elles ont habituellement le type des selles « mastic » (à savons gras) avec réaction alcaline et odeur fade. Parfois elles sont jaunes, dorées, comme des selles normales de nourrisson au sein. Elles n'ont que fort rarement l'aspect et l'odeur désagréable de la fermentation putride.

La *température* est un des symptômes dont l'amélioration est la plus rapide. Suivant les cas, la défervescence se produit rapidement en vingt-quatre ou quarante-huit heures, ou en baisse régulière en quatre à six jours, mais dès la convalescence la courbe de la température devient extraordinairement régulière. On voit dans l'alimentation au lait albumino-crémeux la vraie « monothermie », une température oscillant entre 37° et 37°,2, et cela pendant des semaines consécutives, même en milieu hospitalier. Cette régularisation, cette stabilisation de la température sont très frappantes et caractéristiques de l'alimentation au lait albumino-crémeux : nous ne connaissons pas de méthode d'alimentation artificielle qui permette de les obtenir aussi bien.

La *courbe pondérale* se redresse avec l'amélioration des autres symptômes. Lorsque le nourrisson reçoit une ration normale, il fait des augmentations régulières de 15 à 25 grammes par jour. On ne constate jamais d'augmentations rapides suivies au bout de quelques jours de chute en clocher, sauf, bien entendu, dans les cas d'œdème des athrepsiques.

On peut prolonger fort longtemps le régime, toujours avec les mêmes augmentations ; dans certains cas cependant, au bout de quelques semaines les augmentations sont moins fortes, l'ascension pondérale moins marquée, il faut alors recourir à une augmentation des farineux.

L'aspect général est bon, l'humeur excellente, le sommeil paisible, les tissus fermes, les infections cutanées peu fréquentes, la peau prend parfois un aspect rosé analogue au coloris des enfants nourris au sein, habituellement elle reste plus pâle.

Nous avons vu, rarement il est vrai, apparaître des signes légers de rachitisme, et uniquement dans des cas ou l'emploi du lait albumino-crémeux comme aliment exclusif avait été prolongé durant des mois.

IV. **Mode d'emploi.** — Nous employons habituellement le lait albumino-crémeux au demi, tel que nous l'avons décrit plus haut, mais l'expérience nous a démontré que pour les nourrissons âgés de moins de six semaines ou pesant moins de 3 kilos, il vaut mieux débuter par le lait albumino-crèmeux au tiers.

Nourrissons bien portants, prématurés, allaitement mixte. — Donner d'emblée la ration normale, le calcul s'en faisant par celui des besoins nutritifs estimés en calories (90 à 100 calories par kilo) ; ou en donnant un peu moins de 100 grammes de lait par kilo, soit à peu près 180 grammes du mélange. Si l'on donne du lait au tiers, on donnera aussi au maximum 180 gr. de mélange par kilo. Donner d'emblée la quantité normale de crème et de nutromalt ou de sucre.

Diarrhées communes, dyspepsies des farineux, troubles secondaires. — Après une période de jeûne de douze heures (eau bouillie, thé léger) précédée parfois d'une purgation, on donne pour vingt-quatre heures une ration de 200 à 300 grammes de lait albumino-crémeux ne comportant que 2 à 5 grammes de nutromalt pour 100 grammes de lait. Augmenter ensuite la ration de 100 à 200 grammes par jour, selon la gravité du cas, puis, dès que les selles s'améliorent, augmenter le nutromalt si bien qu'au bout de six à huit jours on est arrivé à une ration très peu au-dessous de la normale.

Dans les cas aigus et lorsqu'il y a des vomissements, ne pas donner de crème au début.

Hypothrepsie, athrepsie. — Il faut procéder de la même manière, mais avec une prudence infinie. Le premier but à atteindre est d'enrayer la chute de poids ; pour cela, procéder à la sous-alimentation progressivement décroissante : commencer par une ration de 100 à 200 grammes par jour, ne contenant que 2 grammes de nutromalt pour 100 grammes de lait. Augmenter la ration quotidienne de 50 à 100 grammes par vingt-quatre heures jusqu'à ce que le poids se stabilise. Ce premier stade dure de deux à six jours, sauf dans les athrepsies graves, à pronostic fatal, où la chute de poids ne s'arrête pas.

Pendant le second stade, il ne faut pas s'attendre à une augmentation de poids ; dans les cas favorables, les selles s'améliorent, la température revient petit à petit à la normale (tendance à l'hypothermie), l'aspect change, les traits sont moins tirés, la couleur moins terreuse. Après une période dont la durée dépend de la gravité de l'état initial et de la rapidité de l'amélioration, période qui peut durer d'une à plusieurs semaines (six semaines dans un cas d'athrepsie, terminé par la guérison), on peut augmenter un peu la ration et en particulier la proportion de nutromalt. S'il y a augmentation de poids, le pronostic devient favorable ; s'il y a baisse, il est très réservé.

Dans la troisième période, on augmente plus ou moins rapidement la ration totale, la proportion des hydrates de carbone, jusqu'à ce qu'on arrive à une ration normale.

L'estimation de la ration, le dosage du nutromalt sont souvent fort difficiles, exigent beaucoup de précautions et surtout une observation attentive du malade : c'est de la manière de procéder que dépend en grande partie le succès final.

Diarrhées cholériformes. — Réduire au minimum la période de jeûne (quelques heures). Commencer l'alimentation par une ration très faible : 50 à 100 grammes de lait albumino-crémeux ne contenant ni nutromalt, ni crème, répartis en huit à dix repas en vingt-quatre heures. Augmenter la ration quotidienne de 50 à 100 grammes par vingt-quatre heures. Dès que les selles marquent une tendance même légère à l'amélioration, ajouter progressivement le nutromalt.

Dès le deuxième ou troisième jour la température tend à baisser, les selles deviennent moins fréquentes, plus consistantes. Au bout de cinq à huit jours ordinairement les selles ne sont plus diarrhéiques, la température est subfébrile ; il faut alors, suivant une progression rapide, augmenter la ration quotidienne de manière à arriver en six ou sept jours à la ration normale ; ce n'est qu'alors qu'on ajoutera la crème.

Les résultats sont très bons ; le lait albumino-crémeux, relativement bien toléré, permet d'éviter la période de jeûne si dangereuse.

Durée de l'emploi du lait albumino-crémeux. — On peut sans inconvénient prolonger l'emploi exclusif du lait albumino-crémeux, mais nous y avons renoncé. Dès que les selles, la température, la courbe de poids sont normales depuis

quelques semaines, nous remplaçons successivement un, puis deux, parfois trois repas de lait albumino-crémeux par autant de biberons de «lait au roux».

La combinaison de ces deux aliments est remarquable et permet d'obtenir une courbe pondérale, une courbe de température, un coloris des téguments, une fermeté des tissus, une immunité contre les infections cutanées, un aspect général comparables à ceux d'un nourrisson au sein.

Le **retour à l'alimentation normale** se fait sans aucune difficulté.

En résumé, on peut employer le lait albumino-crémeux comme aliment de durée, mais il rendra surtout de précieux services dans la thérapeutique alimentaire des troubles gastro-intestinaux et nutritifs des nourrissons et particulièrement des nourrissons de moins de trois mois.

Il a sur les aliments analogues : lait albumineux, babeurre, etc., l'avantage d'être très facile à préparer (sa préparation peut s'effectuer dans tous les ménages), d'avoir un goût très agréable (les nourrissons le prennent avec grand plaisir), d'avoir un prix de revient infiniment inférieur et de pouvoir être employé beaucoup plus longtemps sans inconvénients.

Son emploi exige du médecin une observation suivie et minutieuse, une certaine habileté dans le dosage quantitatif et qualitatif des rations, mais il donnera des résultats du plus grand intérêt et inspirera confiance au praticien dès qu'il en aura constaté la valeur et maîtrisé la technique.

LES RÉFLEXES ABDOMINO-CARDIAQUE ET ORTHO-CARDIAQUE DE LIVIERATO

PAR

le professeur L. GROSSI

Je saisis l'occasion de la recension inexacte que la *Presse médicale* (1924, n° 69, p. 156) a faite sur l'étude importante du Dr Vito Paolo Viti au sujet du phénomène de Livierato (*La Riforma medica*, 1924, n° 24, p. 555), pour exposer plus clairement et en détail en quoi consiste cette manifestation de sûre et remarquable utilité dans la séméiologie de l'appareil cardio-vasculaire.

Livierato mit en évidence ce phénomène en 1906 après avoir constaté chez de nombreux patients un syndrome particulier, se produisant après les repas, et ayant comme symptômes essentiels : sensation d'oppression à la poitrine, particulièrement à la région sternale, accompagnée quelquefois de légère dyspnée. Les manifestations diminuent et quelquefois disparaissent même, après un exercice musculaire actif (déambulation, gymnastique modérée).

Remontant des effets à la cause, Livierato pensa que ce syndrome devait être mis en rapport avec un état hypotonique du myocarde et particulièrement du ventricule droit. Ceux, en effet, qui présentent cette symptomatologie sont surtout des individus en état de dépérissement organique notable, ou convalescents de graves maladies, ou intoxiqués, ou souffrant d'un mauvais fonctionnement de l'appareil digestif, sans que l'examen de l'appareil cardio-vasculaire révèle des lésions organiques.

Chez ces malades, Livierato remarqua qu'avec une excitation mécanique du plexus aortique abdominal on pouvait facilement provoquer une augmentation de la matité absolue du cœur.

La technique est simple :

On étend le malade sur son dos, les jambes à demi repliées sur les cuisses, et celles-ci à demi repliées sur le bassin. On l'invite à ouvrir la bouche et à relâcher les parois abdominales. On délimite l'aire cardiaque. On imprime ensuite des secousses brusques sur la ligne moyenne de l'abdomen, de l'épigastre au nombril, c'est-à-dire le long du parcours de l'aorte abdominale, jusqu'à ce que le malade commence à être essoufflé. On délimite de nouveau la matité absolue du cœur. Quand le myocarde est hypotonique, on observe que la matité s'est sensiblement étendue à droite. La matité reprend ses limites primitives en soumettant le malade, immédiatement après, à une gymnastique modérée (mouvements actifs alternés de flexion et d'extension des membres supérieurs).

Livierato interprète ainsi le réflexe : Les secousses brusques imprimées sur la ligne moyenne de l'abdomen, de l'épigastre au nombril, excitent les fibres du sympathique qui innervent richement les organes placés au-dessous. L'excitation ayant atteint les centres spinaux provoque, en voie centrifuge, une vaso-constriction pulmonaire et, par conséquent, une augmentation de la pression dans la petite circulation. Si à cette augmentation de résistance le ventricule droit est à même d'opposer un plus grand déploiement d'énergie, l'obstacle est surmonté sans modification du volume du cœur. Mais quand, par une diminution de tonicité même latente, le myocarde ne peut pas équilibrer l'augmentation de résis-

tance de la petite circulation par une augmentation correspondante d'énergie, le cœur se dilate et cette dilatation se produit surtout aux dépens du ventricule droit, qui subit une répercussion immédiate de l'augmentation de pression de la circulation pulmonaire.

Le second artifice auquel Livierato a recours, c'est-à-dire la gymnastique modérée, qui provoque une diminution sensible de l'aire cardiaque quand celle-ci, par hypotonie du myocarde, s'est agrandie, confirme l'interprétation qu'il donna de cette manifestation. Il est en effet logique d'admettre que le rappel du sang aux extrémités, rappel dû à l'action des muscles, se réfléchit sur la petite circulation et en diminue un peu la pression, et que l'exercice musculaire fait fonction, eu un certain sens, de cardiotonique en augmentant l'énergie et la capacité du cœur. Ce qui résulte de ces deux phénomènes, c'est précisément une diminution sensible de l'extension de la matité, quelquefois même au delà des limites primitives.

De Rossi produisit expérimentalement ce réflexe chez les animaux par l'excitation mécanique ou électrique directe du sympathique (cordons de la portion abdominale et ganglions des plexus solaire et rénal) ou en assujettissant les animaux même à une lente intoxication, capable de déterminer des lésions de uutrition dans les fibres myocardiques.

Breccia, Farmakidis et, récemment, Viti, portèrent à l'argument une contribution notable d'observations personnelles.

Le réflexe abdomino-cardiaque est intimement lié dans ses causes à un autre réflexe de tonicité que Livierato lui-même a mis le premier en évidence (1919) et qu'il appela « réflexe ortho-cardiaque ». Il s'agit d'un phénomène moins fréquent que le précédent et qui sert à indiquer un degré d'hypotonie myocardique plus élevé que celui qui est révélé par le réflexe abdomino-cardiaque.

Le réflexe ortho-cardiaque consiste en une dilatation spontanée du cœur droit qui se manifeste lorsque le sujet passe de la position horizontale à la position verticale et dans le retour spontané aux limites normales quand le sujet reprend la position horizontale. On rencontre ce phénomène chez des individus qui accuseut le syndrome d'hypotonie myocardique décrit cidessus.

Paramythiottis, qui a été chargé par Livierato d'étudier ce réflexe, a remarqué, en même temps que la dilatation du cœur droit, un abaissement de la pression artérielle et une augmentation de la fréquence du pouls. On obtient aussi le retour aux conditions normales en soumettant le malade à une gymnastique active modérée.

Livierato donne l'interprétation suivante de ce second réflexe : Dans la position verticale, on a une diminution de la pression artérielle et par conséquent une augmentation de la pression veineuse. Cette augmentation se réfléchit immédiatement sur les cavités droites, qui, si elles sont hypotoniques, répondront à un plus grand afflux de sang par une dilatation.

On comprend que le degré d'hypotonie doit, dans ce cas, être plus grand que celui que nous révèle le réflexe abdomino-cardiaque dans lequel le ventricule droit vient à être soumis à de plus grandes résistances.

J'ai pu faire, avec le contrôle de la radiographie, de nombreuses observatious tant de ce dernier réflexe que du réflexe abdomino-cardiaque. La radiographie a pleinement confirmé l'existence de ces deux phénomènes très utiles non seulement pour l'évaluation de la tonicité du myocarde, mais aussi pour déceler les premiers moments de son insuffisance, quand les altérations de l'état volumétrique du cœur et du fonctionnement des appareils valvulaires sont tels que les moyens communs d'examen clinique ne suffisent pas à les révéler.

Bibliographie. — LIVIERATO (P.-E.), Riflesso addomino-cardiaco (*Il Tommasi*, 1906).

DE ROSSI (L.), Il segno del Livierato nella insufficienza miocardica (*Le malattie del cuore e dei vasi*, 1917).

BRECCIA (G.), Contributo all'esame funzionale del cuore (*La Riforma medica*, 1917).

FARMAKIDIS (C.), Contributo clinico allo studio della ipotonia del miocardio (*Gazz. intern. di Med. e Chir.*, 1921).

PARAMYTHIOTTIS (F.), Contributo clinico allo studio della sindrome semeiologica che svela la ipotonia del miocardio (*Le malattie del cuore e dei vasi*, 1919).

GROSSI (L.), I riflessi cardiaci provocati e loro valore diagnostico (Barabino e Graeve, edit., Genova, 1923).

VITI (V.-P.), Ricerche cliniche ed interpretazioni del riflesso addomino-cardiaco o fenomeno Livierato (*La Riforma medica*, 1924).

ACTUALITÉS MÉDICALES

Les mouvements antipéristaltiques normaux et pathologiques de l'intestin.

Dans un très intéressant travail qui constitue la première étude d'ensemble sur cette question, M. P. BLAMOUTIER (Thèse de Paris, 1924) passe tout d'abord en revue nos connaissances sur la *physiologie générale des mouvements intestinaux* (décomposition des mouvements, origine, rythme réglé par l'équilibre vago-sympathique).

Si dans l'invagination intestinale le rôle de l'antipéristaltisme paraît important, dans la production du vomissement fécaloïde au contraire il semble assez réduit.

Des expériences personnelles, concernant l'*antipéristaltisme intestinal chez l'animal*, et faites au moyen de la radioscopie et surtout de la perfusion et de l'expérimentation chirurgicale, l'auteur arrive aux conclusions suivantes : *normalement sur le grêle, à l'exception du duodénum et de la fin de l'iléon, il ne se produit pas de mouvements rétrogrades ; sur le côlon, par contre, l'antipéristaltisme est un mouvement physiologique normal.*

L'*antipéristaltisme de l'intestin chez l'homme* est étudié ensuite segment par segment. Au niveau du *duodénum*, contrairement à l'opinion générale, des mouvements antipéristaltiques peuvent apparaître chez des sujets parfaitement normaux. Au cours d'états pathologiques très divers on peut observer des ondes rétrogrades, qui n'ont de valeur diagnostique que lorsqu'elles sont accompagnées d'autres symptômes ; leur intérêt est surtout d'ordre topographique.

Aucune constatation ne permet d'affirmer qu'il existe normalement des mouvements antipéristaltiques sur le *grêle*, à l'exception de la partie terminale de l'iléon ; à l'état pathologique, au contraire, ils sont fréquemment observés.

L'antipéristaltisme *colique* prédomine au niveau du cæco-ascendant et du sigmoïde ; mais des mouvements rétrogrades peuvent se montrer en n'importe quelle partie du gros intestin.

Les *côlons transverse* et *descendant* peuvent être traversés par des ondes antipéristaltiques, mais ils ne possèdent pas de centres de battements propres.

Aucune onde rétrograde également au niveau du *rectum* ; l'anneau de constriction siège plus haut, sur le *sigmoïde inférieur*, comme le montrent les examens rectoscopiques.

L'ingénieuse étude radiologique des mouvements d'ascension rétrograde du « planq » (étui métallique contenant des pièces d'or, que les bagnards de la Guyane dissimulent dans le rectum) a permis à l'auteur d'étudier en détail l'antipéristaltisme colique. La contractilité à rebours peut être réglée et très développée (« planq » atteignant le transverse et quelquefois le cæcum).

En somme, chez l'homme à l'état normal, l'*antipéristaltisme existe surtout au niveau des réservoirs* (duodénum, cæco-ascendant, sigmoïde). On peut *plus rarement le constater sur la fin de l'iléon, le transverse et le descendant ; il n'existe pas sur les anses grêles ou le rectum.*

A l'état pathologique, on peut voir les mouvements antipéristaltiques en n'importe quel point de l'intestin.

La connaissance de l'antipéristaltisme a réformé la chirurgie de l'intestin. L'absence de mouvements rétrogrades sur le grêle permet d'escompter la fermeture spontanée d'une fistule après exclusion unilatérale. La notion de leur existence au niveau du gros intestin explique le reflux des matières dans le côlon descendant après iléo-sigmoïdostomie ; la cæco-sigmoïdostomie, qui permet le drainage du cæco-ascendant et supprime ce reflux, est donc préférable.

G. BOULANGER-PILET.

Traitement des hémorroïdes.

Après plusieurs autres articles déjà parus sur le traitement des hémorroïdes (*Brit. med. Journ.*, 19 juillet 1924), H. GRAEME ANDERSON et CUTHBERT DUKE ANDERSON traitent de la partie technique, après un rapide exposé historique. Ils indiquent que tous les cas ne peuvent être également soumis au traitement par injections sous-muqueuses, mais doivent être soigneusement examinés auparavant. Ils décrivent les instruments qu'ils trouvent les plus pratiques et la manière de procéder. Le produit le plus efficace, à leur avis, est toujours l'acide carbolique. Pourtant le perchlorure de fer et le mélange de quinine et urée donnent aussi de bons résultats. Des récidives peuvent se produire, mais rarement. Après une nouvelle série d'injections, elles cèdent définitivement. Cuthbert Duke a étudié les modifications pathologiques, sur des hémorroïdes injectées par l'acide carbolique et retirées de deux à vingt et un jours après le traitement. Il conclut que les résultats obtenus ne sont pas l'effet d'une action spécifique de l'acide carbolique. L'introduction de l'aiguille, altérant les vaisseaux sanguins, détermine un commencement de thrombose qui est complété par la destruction que produit le poison sur les cellules des capillaires sanguins.

E. TERRIS.

Vaccination antituberculeuse.

NATHAN RAW publie sur la vaccination antituberculeuse (*Brit. med. Journ.*, 19 juillet 1924) un article, faisant suite à un article paru il y a quelques années (*Brit. med. Journ.*, 23 avril 1921). Raw a essayé de diverses manières d'immuniser des lapins contre la tuberculose : en leur injectant de la tuberculine de Koch, des cultures de bacilles humains ou bovins plus ou moins atténuées. Finalement un vaccin de cultures mortes de bacilles humains atténuées par des sous-cultures continuées depuis seize ans semble avoir immunisé des lapins contre une culture virulente de bacilles bovins, alors que la même culture virulente, administrée à des lapins témoins, provoqua chez eux une tuberculose mortelle. L'auteur poursuit ses recherches, qu'il voudrait faire passer dans le domaine pratique spécialement chez les enfants, au-dessus d'un an, appelés à vivre au contact d'une personne tuberculeuse. Il a déjà tenté de vacciner 412 enfants de un an et demi à quatorze ans avec des cultures mortes de bacilles bovins atténués, sans provoquer aucune réaction. Aucun symptôme de tuberculose n'est encore apparu chez ces enfants. Il y a lieu d'attendre encore une dizaine d'années pour pouvoir juger de l'efficacité de cette vaccination.

E. TERRIS.

Le Gérant : J.-B. BAILLIÈRE. 2273-2 K. CORBEIL. IMPRIMERIE CRÉTÉ.